

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 103

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE

AU COURS DES
AFFECTIONS VALVULAIRES DU CŒUR GAUCHE

THÈSE
PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 26 Juillet 1910
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marc DAGRÈVE

Né le 6 septembre 1885 à Tournon (Ardèche),
Ancien externe des Hôpitaux et de la Maternité de la Charité,
Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1910



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 103

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE

AU COURS DES
AFFECTIONS VALVULAIRES DU CŒUR GAUCHE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Juillet 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marc DAGRÈVE

Né le 6 septembre 1885 à Tournon (Ardèche),

Ancien externe des Hôpitaux et de la Maternité de la Charité,
Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales	TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique.	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire.	ROQUE
Médecine expérimentale et comparée	COLLET
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL.	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND,	ag
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUÇ	REGAUD	J. LÉPINE	NOGIER
COURMONT (P.)	COMMANDEUR	LESIEUR	LATARGET, ch..
CHATIN	GAYET	Étienne MARTIN	BÉRIEL, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	BRETIN, ch...
TIXIEF	PATEL	VORON	THÉVENOT, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PIC, *Président* ; COLLET, *Assesseur* ;
MM. J. LÉPINE et ÉTIENNE MARTIN, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR ELIE DAGRÈVE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MA TANTE

MADemoiselle J. PRIVAT-GARILHE

Témoignage de reconnaissance.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MES MAITRES

de l'Hôpital Saint-Joseph

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

A la fin de nos études médicales, nos sentiments les plus reconnaissants s'adressent à notre père, le Dr Elie Dagrève, qui forma le premier notre esprit aux enseignements de la clinique et de l'expérience. Qu'il reçoive ici l'expression de nos sentiments de profonde gratitude filiale.

C'est aussi avec une reconnaissance émue que nous tenons à remercier les maîtres qui nous guidèrent dans nos études.

Pendant nos années d'externat le Dr Gangolphe, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu, fut pour nous un chef de service aussi éclairé que bienveillant. M. Vallas chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu, et M. Nové-Josseland, chirurgien de l'hôpital de la Charité, nous ont laissé, avec le souvenir de leurs précieuses leçons, une lourde dette de gratitude. En médecine, le professeur J. Courmont voulut bien nous montrer les relations intimes qui unissent les recherches du laboratoire et la clinique. Nous devons toutes nos connaissances obstétricales à M. le professeur agrégé Commandeur, qui nous fit profiter de sa longue expérience et de ses bienveillants enseignements, tant à la Maternité de la Charité, qu'à la première Infirmerie. C'est avec un très vif plaisir que nous lui adressons ici nos plus sin-

cères remerciements. Le D^r Lannois, professeur adjoint à la Faculté de médecine, a droit à toute notre reconnaissance pour les leçons qu'il nous donna dans son service de Saint-Pothin.

Pendant notre internat à l'hôpital Saint-Joseph, M. le D^r Goullioud, chirurgien en chef, nous fit bénéficier de ses connaissances étendues en gynécologie et en chirurgie générale. M. Thévenet, médecin de cet hôpital, fut pour nous un chef dont nous n'oublierons ni les leçons cliniques si précises, ni les enseignements thérapeutiques, dont nous apprécions vivement l'utilité.

C'est au D^r Chaballier, médecin en chef de l'hôpital Saint-Joseph, que nous devons le sujet de cette thèse. Il a bien voulu nous guider dans ce travail, fait sous son inspiration directe, et nous faire profiter de ses connaissances étendues en médecine générale et en cardiopathie. Il a ainsi acquis un double titre à notre reconnaissance.

Que M. Rafin, chirurgien du même hôpital, et dont nous sommes actuellement l'interne, veuille bien nous permettre de lui dire ici quel profit nous comptons tirer de son bienveillant enseignement.

A tous nos maîtres, nous vouons une vive gratitude.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont bien voulu nous aider dans ce travail, et en particulier à M. le professeur agrégé Devic, à

M. Mollard, médecin des hôpitaux, et au D^r Revol, ex-moniteur de clinique.

L'honneur que nous fait M. le professeur Pic, en acceptant la présidence de cette thèse, nous touche vivement. Qu'il veuille bien agréer notre reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
AU COURS DES
AFFECTIONS VALVULAIRES DU CŒUR GAUCHE

INTRODUCTION ET HISTOIRE

L'évolution de la tuberculose pulmonaire, chez les malades présentant déjà une lésion valvulaire cardiaque, a été l'objet de nombreux travaux.

L'étude historique a été bien faite dans les différentes thèses qui ont rapport à cette question, et spécialement dans les thèses de Heftler, 1884; Lapeyre, 1890; Caënens, 1892; P. Teissier, 1893; Fossier, 1898; Malmonté, 1905; Meslin, 1907. Nous nous bornerons donc à un exposé très résumé.

Avec P. Teissier, on peut admettre deux périodes :

I. — Une première période, présentant peu d'intérêt, se termine par la loi d'antagonisme pathogénique de Rokitansky (*Anatomie pathologique*, 1855).

II. — Dans une période plus récente, l'opinion de Rokitansky est tantôt seulement corrigée, tantôt réfu-

tée : l'antagonisme d'évolution remplace l'antagonisme de diathèse, d'une part ; d'autre part, on ne reconnaît plus, ni aux lésions du cœur droit, ni aux lésions congénitales du cœur, une action d'arrêt sur le processus tuberculeux ; le rétrécissement valvulaire aortique est, lui aussi, nettement séparé des lésions mitrales, auxquelles on réserve l'influence prépondérante.

Toutefois, on reconnaît qu'il est une forme de rétrécissement mitral pur qui apparaît comme d'origine tuberculeuse. Et, cependant, la maladie de Durozier semble, à la majorité des auteurs, sinon protéger le poumon contre la tuberculose qui frappe le cœur, tout au moins imprimer à la phtisie pulmonaire une évolution particulière, retardée, tendant à la guérison.

Tel n'est pas le point de vue auquel nous nous plaçons : c'est l'examen de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, survenant au cours d'une affection valvulaire du cœur gauche déjà existante, d'origine non tuberculeuse, c'est-à-dire le plus souvent rhumatismale. Cette étude exige des observations de malades suivis pendant longtemps ; d'abord quand ils n'étaient que cardiaques, ensuite après qu'ils eurent subi l'atteinte tuberculeuse. Ceci nécessite des conditions qui ne se rencontrent que rarement dans le milieu hospitalier, et limite le nombre des observations.

D'une façon générale et très résumée, voici comment on a envisagé l'influence de ces lésions cardiaques sur l'évolution tuberculeuse :

Avec Rokitansky, Pidoux admet un antagonisme de diathèse entre la phtisie et toute cardiopathie ; Clarac, avec Gingeot, reconnaît même le terrain rhu-

matismal, sans cardiopathie, comme impropre au développement de la tuberculose.

Traube, Niemeyer, Ruehle, Fagge, limitent l'antagonisme aux lésions mitrales.

Pour Peter, Lapeyre et Heftler, Percy Kidd, Gaucher, Meisembourg, Hutinel, Perl, Brousse et Ducamp, il n'y a pas, à proprement parler, d'antagonisme, mais la lésion mitrale ralentit l'évolution de la tuberculose, et lui imprime une forme clinique, anatomo-pathologique spéciale.

L'école lyonnaise, avec R. Tripier, Lannois, Lépine, Renault, admet aussi un antagonisme d'évolution, mais limité à certaines conditions de l'état des valvules et du myocarde, sur lesquelles nous reviendrons dans le chapitre suivant.

Enfin, Martineau, Frommolt, Coulbeaux, Hanot, G. Sée, Faisans, ne reconnaissent aucune action aux lésions cardiaques sur la phtisie pulmonaire.

Parmi les différentes statistiques de coïncidence de ces deux affections, que nous avons pu réunir, nous ne citerons que les trois suivantes, qui seules présentaient des indications suffisamment précises sur la nature ou la forme de la lésion cardiaque :

1^o Frommolt (Hôpital civil de Dresde). Archives de Heilk, 1875.

Affections du cœur	277
Tuberculose pulmonaire	23

soit 8 pour 100. Sur 100 de ces cardiaques, 47 ont une lésion du cœur gauche, la majorité se rapportant à l'aorte.

2° Percy Kidd (*Saint-Bartholomew's Hospital reports*, 1887) :

Affections du cœur gauche	500
Tuberculose	26

Soit 5 pour 100. Sur ces 26 cas, le rhumatisme est cité 12 fois.

3° Potain :

Scélrose mitrale (retrécissement mitral pur)	55
Tuberculose pulmonaire	9

soit 16 pour 100.

Ces trois statistiques se rapportent à des autopsies.

Mais nous n'avons pu trouver de statistiques se rapportant exclusivement à la tuberculose survenue chez les malades antérieurement cardiaques.

Sans essayer de comparer nos recherches avec ces statistiques, nous devons reconnaître que nous avons été frappé par le petit nombre de cas autopsiés que nous avons pu réunir. M. le professeur agrégé Devic a bien voulu nous affirmer que, sur les 1.250 autopsies qu'il a faites lui-même, il n'a rencontré que les 4 cas cités dans la thèse de Meslin, et encore était-il impossible d'affirmer que ces malades étaient des cardiaques avant de devenir des tuberculeux. Sur le grand nombre d'observations que nous a permis de voir M. le professeur Pic, nous n'en avons trouvé qu'une vraiment nette avec autopsie. Leur rareté nous a été également affirmée par plusieurs médecins des hôpitaux de Lyon.

Nous devons donc dire dès le début que nous ne partageons pas l'avis de Faisans, que : « les cas de car-

diaques devenant tuberculeux sont loin d'être exceptionnels, et qu'il n'a jamais observé pour son propre compte que la cardiopathie exerçât une action favorable ou retardante sur la marche de la tuberculose ».

Nous devons maintenant étudier les conditions particulières imposées par les lésions du cœur gauche à la circulation pulmonaire, au poumon lui-même, et le terrain qui en résultera pour l'apparition d'abord, l'évolution ensuite, de l'affection tuberculeuse.

Mais, avant, nous avons cru devoir consacrer un premier chapitre à une brève revue générale des affections cardiaques admises comme favorisant la phtisie pulmonaire.

Nous exposerons ensuite la physiologie pathologique générale des rapports des autres affections valvulaires du cœur gauche et de la tuberculose pulmonaire.

Le troisième chapitre sera consacré aux observations.

Enfin, le quatrième comprendra l'étude de ces observations, divisée en deux parties : premièrement, le cœur chez les anciens cardiaques devenus tuberculeux ; deuxièmement, les formes de la tuberculose survenue secondairement chez un cardiaque.

CHAPITRE PREMIER

REVUE GÉNÉRALE DES AFFECTIONS CARDIAQUES ADMISES COMME FAVORISANT LA PHTISIE PULMONAIRE

Contrairement à l'opinion de Rokitansky, il est actuellement admis que certaines lésions cardiaques loin de porter la moindre entrave à l'évolution de la tuberculose, exercent au contraire sur son apparition et sur son développement une influence favorisante. Le rétrécissement pulmonaire, sous ses deux formes congénitale et acquise, présente une coexistence si fréquente avec la tuberculose, que l'on a pu dire que celle-ci était la complication par excellence du rétrécissement pulmonaire. Norman-Chevers, Lebert, B. Teissier, Bondet, C. Paul ont étudié cette co-existence aujourd'hui universellement admise. En effet, cette lésion diminue la quantité de sang qui circule dans le poumon, ce qui entraîne, d'une part, un rétrécissement du champ de l'hématose, qui retentira sur l'organisme entier ; d'autre part, un état d'anémie, ou plutôt d'ischémie pulmonaire qui rendra le parenchyme pulmonaire peu apte à la résistance aux infections.

Il en est de même pour le rétrécissement tricuspideen congénital ou acquis : dans ces derniers cas, Potain et

P. Teissier ont invoqué l'origine tuberculeuse de l'endocardite.

La fréquence de la tuberculose pulmonaire au cours de la maladie bleue est rattachée à la présence habituelle du rétrécissement pulmonaire.

L'anévrisme de l'aorte s'accompagne souvent de phtisie, et l'explication généralement admise est que cette ectasie amène une compression des bronches ou de l'artère pulmonaire. Que ce soit l'arrivée de l'air ou l'apport du sang qui soit diminué, le résultat est le même : affaiblissement de la résistance de l'organisme entier et spécialement du poumon par insuffisance de l'hématose. On sait d'ailleurs que la tuberculose pulmonaire amène également des troubles des mouvements respiratoires, qui agissent dans le même sens.

Le rétrécissement aortique, si rarement pur, entraîne, lui aussi, une ischémie pulmonaire qui peut favoriser la phtisie.

Les autres affections valvulaires du cœur gauche, c'est-à-dire l'insuffisance aortique, le rétrécissement et l'insuffisance mitrale, isolées ou associées, n'ont pas la même influence, bien que leur rôle ait été bien diversement apprécié, ainsi que nous le voyons dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DES RAPPORTS DES AFFECTIONS VALVULAIRES DU CŒUR GAUCHE ET DE LA PHTISIE PULMONAIRE

Les différentes théories émises par les auteurs qui admettent une influence de ces lésions cardiaques sur le processus tuberculeux, peuvent être groupées sous trois titres différents :

Au premier titre, se rapportent les théories admettant une influence de terrain ou de diathèse. Le second comprend la théorie mécanique de Peter. Sous le troisième, de beaucoup le plus intéressant, nous rangeons les théories invoquant une influence surtout circulatoire.

Cette division, tout artificielle qu'elle est, a l'avantage de mieux mettre en regard les différents points de vue sous lesquels a été envisagée l'action du cœur sur le poumon ; c'est pourquoi nous la préférons à un exposé chronologique.

L'étude de ces théories a déjà été faite à plusieurs reprises, cependant nous croyons devoir insister sur le troisième groupe, qui non seulement est plus en rapport avec les idées actuelles, mais encore a été souvent un peu sacrifié.

TITRE I

THÉORIES SE BASANT SUR UNE INFLUENCE DE TERRAIN
OU DE DIATHÈSE

Ces théories sont toutes un peu anciennes, et actuellement tombées en défaveur.

Rokitansky invoquait l'état de veinosité spéciale du sang amené par les cardiopathies. P. Teissier fait remarquer que cet état de veinosité est surtout accentué dans les affections du cœur droit, et qu'actuellement on reconnaît à ces lésions une influence plutôt prédisposante.

Il est juste de rappeler que Rokitansky admettait un antagonisme absolu et pour toutes les maladies de cœur.

Pidoux, Louis, Raynaud et, plus près de nous, Gingeot et Clarac attribuent à la diathèse des cardiaques, ou bien à la diathèse rhumatismale, l'immunité contre la tuberculose. On oppose à la diathèse acide des rhumatisants la diathèse alcaline des tuberculeux. Clarac va jusqu'à avancer qu'il n'est nullement besoin de lésions valvulaires : le terrain est impropre par lui-même au développement de la tuberculose. Cette théorie est peu en rapport avec les données de la bactériologie, et surtout avec la tendance actuelle à considérer le rhumatisme articulaire aigu comme une maladie infectieuse, plutôt que comme une dyscrasie. D'ailleurs, si le rhumatisme est la grande cause des lésions cardiaques, au point qu'on le retrouve dans 60 pour 100 des cas, d'après les statistiques de sir Dyce Duckworth, il

n'est cependant pas toujours en cause, notamment en ce qui concerne le rétrécissement mitral pur, dont l'influence sur la tuberculose a été bien étudiée. Enfin, les faits prouvent que les arthritiques ne sont pas à l'abri de la tuberculose.

En somme, tout ce groupe de théories invoque uniquement une influence humorale ou diathésique.

TITRE II

THÉORIE DE PETER

La théorie de Peter, théorie mécanique du déplissement des sommets, que l'on pourrait même appeler théorie mécanique respiratoire, par opposition aux théories mécaniques circulatoires que nous étudierons sous le titre III, a été exposée par lui en 1875 dans la *Gazette des Hôpitaux* et, en 1879, dans ses *Leçons de clinique* (Maladies du cœur et tuberculisation). Admise en grande partie par Hefler, en 1887, bien étudiée et admise intégralement par Lapeyre, en 1890, Grancher et Hutinel la déclarent très acceptable dans l'article Phtisie du *Dictionnaire de Dechambre*.

Pour lui, si les sommets pulmonaires sont le siège de prédilection de la tuberculose, cela vient de ce que leur fonctionnement est moins intense que celui du reste du poumon. Il se base sur des considérations anatomiques : les côtes à ce niveau, sont moins longues, ont une direction horizontale ; l'obliquité des bronches n'est pas en rapport avec une ventilation énergique de cette région. Mais, dans certaines conditions, et surtout s'il y a congestion des bases, le fonctionnement des

sommets pulmonaires s'exagère et, par cela même, gêne l'évolution de la tuberculose.

Or, de toutes les maladies du cœur, les lésions mitrales sont celles qui amènent le plus la congestion des bases. Mais cet état œdémateux dépend non seulement de la lésion valvulaire, mais encore de l'état fonctionnel du cœur ; en outre, il faut tenir compte de l'état général de l'organisme ; aussi, au début, quand la compensation est parfaite, il n'y a pas de congestion ; à la période terminale, pendant l'asystolie, la résistance du malade aux infections est très diminuée, et, dans ces deux cas, il n'y aura pas d'antagonisme. De plus, Peter ajoute que, malgré la lésion cardiaque, si les causes qui font que l'on se tuberculise : causes personnelles, telle que la mauvaise constitution, une cachexie diathésique ; ou causes accidentelles, telles que la misère, la mauvaise hygiène, l'emportent, la tuberculation pourra se réaliser.

Ainsi Peter reconnaît aux lésions cardiaques, au moins pendant une période de leur évolution, et dans les conditions ordinaires, le pouvoir de modifier suffisamment le terrain pulmonaire, pour entraver le développement des lésions tuberculeuses.

Cette théorie est passible d'un certain nombre d'objections : Caëns n'admet pas cet état de moindre fonctionnement des sommets : il insiste sur l'embryologie du poumon, dans laquelle rien ne fait prévoir le fonctionnement minime des sommets ; rappelle la fréquence de l'emphysème à ce niveau, fait remarquer le type costal supérieur de la respiration chez la femme. Pour lui, le fonctionnement du sommet n'a pas besoin

d'être suractivé pour égaler celui du reste de l'organe. On peut ajouter qu'à l'auscultation, le murmure vésiculaire du sommet n'est pas beaucoup moins intense que celui du reste du poumon. Mais, même en admettant cet état d'inactivité des sommets, est-on en droit d'en conclure qu'il est un appel à l'infection tuberculeuse, ou qu'il crée un terrain favorable à son développement? Actuellement, la tuberculose pulmonaire est parfois traitée par la méthode de C. Forlanini qui, si elle modifie la circulation du parenchyme pulmonaire, la met en même temps à un repos relatif, par le pneumothorax artificiel. Il serait donc possible d'admettre, à la rigueur, que le repos est une condition favorable à la guérison, dans la tuberculose pulmonaire, comme il l'est dans la tuberculose articulaire, et que, par conséquent, la congestion des bases n'est pas favorable à l'involution de la tuberculose du sommet.

TITRE III

THÉORIES ADMETTANT UNE INFLUENCE SURTOUT CIRCULATOIRE

Cet ordre d'idées est le plus admis actuellement et, d'ailleurs, c'est le plus logique; par l'intensité de sa circulation, par le nombre énorme de ses capillaires, par le volume et la minceur de ses vaisseaux, le poumon a été considéré, cliniquement, comme un appendice du cœur droit et, à plus juste titre, comme un trait d'union entre le cœur droit et le cœur gauche. Une maladie valvulaire du cœur gauche, du moment qu'elle entraînera une altération de la circulation san-

guine, doit modifier complètement l'état organique du poumon, dont les déterminantes sont autant circulatoires que respiratoires, et qui ressentira d'autant plus l'influence des variations circulatoires qu'il est directement interposé entre le cœur droit et le cœur gauche. Comme, d'ailleurs, dans les maladies du cœur gauche, il est certain que la dilatation du cœur droit est due à des phénomènes circulatoires, les troubles de la tension et de l'apport sanguin ont dû agir sur le frêle tissu pulmonaire, en même temps que sur le myocarde droit.

Mais les modifications circulatoires dans les cardiopathies gauches ne sont pas toujours envisagées de la même façon ; c'est ainsi que, pour Meisemburg, il y aurait chez les mitraux une immunité relative, due à l'élévation de la pression veineuse, à la diminution de l'apport sanguin, au ralentissement du cours du sang, aux modifications chimiques de celui-ci. Or, plusieurs de ces idées, notamment celles qui concernent la diminution de l'apport sanguin, sont très éloignées de celles de Tripier.

Pour Traube, Lépine, Potain, la cardiopathie agit en amenant un œdème pulmonaire ; la transsudation du sérum sanguin, dont on connaît les propriétés bactéricides, est la cause de l'arrêt de la tuberculose pulmonaire : « Je soutiens depuis longtemps, dit M. Lépine, « que l'imbibition du poumon par le sérum, met « obstacle au développement de la tuberculose pulmo- « naire. » Cette action d'arrêt, surtout envisagée par M. Lépine dans les cas de rétrécissement mitral, n'est possible que dans les cas de sténose très serrée.

Cette théorie est d'autant plus séduisante que l'on peut admettre que la diapédèse sera encore favorisée par l'action vaso-dilatatrice des toxines tuberculeuses, et par ce que nous savons des effets de la méthode de Bier sur les maladies tuberculeuses des autres parties de l'organisme.

De cette théorie dépend nettement ce fait, que la résistance du poumon à l'envahissement ou au développement de la néoplasie tuberculeuse, est fonction de l'état du cœur ; si l'état du cœur s'améliore, le poumon deviendra moins résistant ; il se fera une sorte de balancement entre les deux lésions, comme si la maladie portait tout son effort sur un seul organe. (Observations de Paliard, Lannois, Brousse, Ducamp.) Cette conception est, d'ailleurs, inhérente à toutes les théories se basant sur une influence circulatoire, et a été vivement mise en lumière par R. Tripier.

Ce dernier sépare nettement les affections purement valvulaires, les infirmités valvulaires, des maladies du cœur proprement dites, lesquelles se caractérisent, au point de vue anatomo-pathologique, par l'hypertrophie du cœur, par des symptômes fonctionnels, cardiaques, au point de vue clinique, et seules ont une action sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Nous croyons devoir citer *in extenso* le chapitre de son traité d'anatomie pathologique générale dans lequel il traite cette question (antagonisme des maladies du cœur et de la phtisie pulmonaire).

Si le bon état général peut être invoqué pour la guérison des premières lésions, il n'en est pas de même pour celles

qui, à un degré plus avancé, ont néanmoins rétrocedé. C'est ainsi qu'on trouve assez souvent, non seulement une masse scléreuse au sommet, mais encore des amas caséeux de volumes divers, et des nodules tuberculeux sclérosés en partie ou en totalité, voire même parfois une ou plusieurs cavernes à parois scléreuses denses très prononcées, avec une rétraction évidente, et qui correspond à la forme fibreuse des autres lésions, sans aucune poussée tuberculeuse récente, indiquant bien qu'il s'agit de lésions tuberculeuses anciennes, arrêtées dans leur marche et cicatrisées dans la mesure du possible, avec de la sclérose diffuse dans les poumons.

Or, dans tous ces cas, on trouve toujours le cœur augmenté de volume à des degrés divers, ou au moins relativement, lorsqu'il s'agit de sujets émaciés et de petite taille. Notre attention a été attirée sur ce point depuis longtemps, et tous les faits que nous avons pu observer à ce sujet ont confirmé nos premières observations publiées, à savoir qu'il n'y a pas d'antagonisme entre la tuberculose pulmonaire et les lésions du cœur, puisque nous avons même prouvé que ces dernières pouvaient avoir la même origine que les premières, mais qu'il existe un antagonisme d'évolution entre la phtisie pulmonaire et les maladies du cœur. Celles-ci sont toujours caractérisées par l'hypertrophie du cœur ; car, qu'il y ait ou non des lésions orificielles, comme nous l'avons déjà dit, c'est l'hypertrophie du cœur qui fait la maladie du cœur, c'est-à-dire qui engendre les troubles du cardiaque. Et il est bien évident que le parenchyme pulmonaire plus ou moins enflammé se trouve alors soumis à des conditions de vascularisation particulièrement augmentée, qui modifient complètement son état habituel, en donnant lieu à des hyperplasies cellulaires abondantes, lesquelles engendrent la sclérose et entravent manifestement la continuation des productions tuberculeuses. Elles favorisent de la sorte leur guérison par la tendance à la sclérose de tout processus pneumonique d'origine tubercu-

leuse ou autre, car c'est dans des conditions analogues que l'on voit aussi les lésions dites de bronchite, la pneumonie lobulaire et même lobaire, aboutir à des productions scléreuses, diffuses dans le premier cas, et localisées ou massives dans les autres cas.

On ne peut pas soutenir que ce sont les lésions pulmonaires qui ont déterminé l'hypertrophie du cœur, parce que loin de s'hypertrophier, le cœur s'atrophie au contraire dans la plupart des cas de phtisie pulmonaire, et d'autant plus que les lésions pulmonaires sont plus étendues et ont une évolution plus rapide. On rencontre cependant assez souvent le cœur droit volumineux ; mais c'est plutôt en raison de ce qu'il est dilaté par l'accumulation du sang et l'agrandissement de ses cavités. Lorsqu'on trouve le cœur véritablement hypertrophié avec la tuberculose pulmonaire chronique, c'est qu'il y a ordinairement une cause tout autre que l'on peut déceler, soit quelques lésions anciennes d'endocardite, soit, le plus souvent, une néphrite chronique. Quand celle-ci survient à une période ultime, la marche de la tuberculose pulmonaire n'est que peu ou pas modifiée. Mais lorsque la maladie de Bright se caractérise de bonne heure, c'est alors que l'on peut le mieux se rendre compte de l'effet de l'hypertrophie du cœur sur les lésions pulmonaires, lesquelles ne peuvent pas être accusées d'avoir donné lieu à un cœur de bœuf.

De même, dans les cas d'endocardite chronique (probablement plus souvent qu'on ne pense, d'origine tuberculeuse, et notamment dans les cas de tuberculose pulmonaire initiale, sans autre cause d'endocardite), c'est, non pas cette lésion des valvules mais l'hypertrophie cardiaque en résultant, qui est en antagonisme avec les lésions tuberculeuses des poumons, lesquelles rétrocedent, c'est-à-dire se terminent par sclérose.

C'est ainsi qu'on ne trouve jamais une phtisie pulmonaire évoluant, c'est-à-dire se développant, chez un cardiaque, en faisant toutefois exception pour une généralisa-

tion granulique, qui peut avoir lieu dans ces cas, lorsqu'il existe en même temps un foyer capable de lui avoir donné naissance.

Cependant, on trouve parfois chez des sujets ayant succombé à la tuberculose pulmonaire, une légère hypertrophie du cœur qui ne peut être rapportée qu'à des lésions d'endocardite ancienne dont on trouve les traces à la fois sur les valves de la mitrale et sur les sigmoïdes de l'aorte, avec la prédominance habituelle sur les valvules de l'un des deux orifices du cœur gauche, sans donner lieu à un rétrécissement ou à une insuffisance appréciables. Il s'agit de lésions d'endocardite qui persistent sans donner lieu à des troubles bien accusés du côté du cœur, au point de ne pas empêcher le développement de la tuberculose pulmonaire, qui, en affaiblissant l'organisme et en créant un état cachectique, paraît s'opposer à l'évolution de l'affection du cœur, indépendamment de la tendance générale des lésions à évoluer plutôt sur un point. Dans les cas de ce genre, les tubercules pulmonaires tendent encore à la sclérose, mais évidemment beaucoup moins que dans les cas précédemment indiqués, où les lésions cardiaques arrivent rapidement à dominer.

Non seulement ces faits prouvent, comme on l'a fait remarquer depuis longtemps, qu'il n'y a pas d'antagonisme entre les lésions orificielles du cœur et la tuberculose pulmonaire, mais encore, comme nous avons cherché à le prouver, qu'il y a beaucoup de probabilités pour que toutes ces lésions reconnaissent la même cause infectieuse, c'est-à-dire l'action des bacilles de Koch, et que ces lésions, devenant prédominantes d'un côté, empêchent l'évolution de l'autre, d'où l'antagonisme d'évolution qui est si souvent, bien manifeste.

Ainsi, pour Tripier, l'antagonisme est uniquement d'évolution, et ne se voit que chez les vrais cardiaques

c'est-à-dire dans les cas où l'affection valvulaire a amené une hypertrophie du cœur, et c'est cette hypertrophie cardiaque qui agit sur la tuberculose. Et le moment où cette hypertrophie cardiaque aura une influence manifeste sur la circulation pulmonaire, c'est la dyspnée d'effort qui nous le signalera : en effet, pour Tripier, si les lésions orificielles chez les jeunes sujets donnent peu ou pas de dyspnée d'effort, et, au contraire, en donnent beaucoup chez les adultes ou les vieillards, c'est que « dans le premier cas, le cœur a pu encore continuer à fonctionner suffisamment bien sans s'hypertrophier, tandis que, dans le second, l'hypertrophie a déjà commencé à se produire ».

Donc, la dyspnée d'effort, nettement constatée, avec ou sans les signes d'une lésion orificielle, indique un certain degré d'hypertrophie du cœur, et une « modification de la circulation pulmonaire, consistant dans un état congestif permanent, à des degrés très variables, mais, on peut le dire, en rapport direct avec le degré d'hypertrophie, dans les cas où il n'y a pas de lésion orificielle, et aussi lorsqu'il existe quelque lésion de ce genre, mais en tenant compte de l'obstacle à la circulation qu'elle détermine, suivant l'orifice affecté et son degré d'intensité ».

Parmi les lésions orificielles du cœur gauche, ce sont les lésions de la mitrale, et surtout le rétrécissement, dont l'effet sur la circulation pulmonaire se fait le plus sentir.

Les troubles circulatoires du poumon, causes de l'antagonisme d'évolution, seront surtout marqués quand le cœur droit s'hypertrophie : « C'est que la

petite circulation entre les deux cœurs hypertrophiés devient fatalement le siège d'une augmentation de pression, résultant de ce que le sang y arrive en plus grande quantité, pendant qu'il en sort plus difficilement. » Ainsi, les phénomènes de congestion ou d'hyperhémie pulmonaires permanents dépendent « non pas seulement de phénomènes de stase, mais en même temps d'un apport augmenté du sang, en raison de l'hypertrophie des deux cœurs » (Tripier, *Etudes anatomo-cliniques*, 1909).

Cette façon d'envisager l'action des maladies du cœur sur la circulation pulmonaire, se sépare nettement de la théorie de Meisemburg, et, sur certains points, diffère de la théorie de Lépine. En effet, l'action du cœur sur le poumon ne commence qu'avec l'hypertrophie, et est proportionnelle au degré de l'hypertrophie. Cependant, la nature de la lésion orificielle aura aussi son influence, et le rétrécissement mitral, à hypertrophie égale, aura plus d'action que toute autre lésion orificielle.

Donc, il ne faut pas admettre que l'hypertrophie du cœur est toute la lésion, qu'elle est la déterminante unique des modifications circulatoires pulmonaires. Même dans les cas de mal de Bright, le rôle des toxines, l'influence du système nerveux, et spécialement des actions réflexes, ne doivent pas disparaître complètement devant le rôle de l'hypertrophie. A plus forte raison quand cette hypertrophie n'est que le résultat d'une lésion valvulaire. Celle-ci aura d'abord exercé son influence sur la circulation, puisque c'est en luttant contre elle que le cœur sera obligé d'augmenter de

volume. L'hypertrophie du cœur n'est donc qu'un témoin de la lésion, témoin précieux puisqu'il nous renseigne sur le degré des troubles fonctionnels amenés par la lésion valvulaire, mais qui, cependant, ne peut prétendre à la première place. D'autre part, cette hypertrophie dépend de facteurs trop nombreux pour que nous puissions lui attribuer une importance prédominante : l'état du rein, des artères, du foie ; l'apparition brusque ou progressive de la lésion endocarditique ; l'âge du malade sont autant de conditions qui auront leur influence sur l'état du myocarde.

Un rétrécissement mitral très serré pourra amener d'importantes modifications circulatoires, et cependant l'hypertrophie du cœur y sera souvent bien minime. Quelle est d'ailleurs la valeur de l'hypertrophie du cœur au point de vue dynamique circulatoire ? Indique-t-elle que le cœur est à la hauteur de la tâche nouvelle qui lui est imposée ? Ou bien est-elle seulement la marque d'un effort, peut-être insuffisant, du muscle cardiaque pour faire face à ce surcroît de travail ?

Nous répondrons avec Raynaud : l'hypertrophie a tous les caractères d'un effort curateur actif. Mais l'hypertrophie ne reste pas longtemps pure : il s'y mêle une dégénérescence du myocarde. Ce qui importe, ce n'est pas le volume exagéré du cœur, qui par lui-même n'est qu'une gêne, ce n'est pas même le nombre ni la grosseur des fibres charnues, mais l'intégrité anatomique et fonctionnelle d'une suffisante quantité de ces fibres capables de fournir un travail utile.

Nous ne croyons donc pas devoir réserver à l'hypertrophie du cœur la place primordiale, mais nous lui

attribuons cependant une haute valeur : elle est le témoin de l'importance de la lésion valvulaire qu'elle accompagne, et elle indique nettement que cette lésion a retenti sur la circulation, puisqu'elle a modifié le cœur.

Dans toutes ces théories uniquement circulatoires, le point principalement étudié est l'antagonisme d'évolution. On laisse un peu de côté la question de savoir quelles conditions créera la lésion cardiaque pour la réceptivité de la tuberculose pulmonaire. En d'autres termes, on étudie surtout l'évolution simultanée de la tuberculose et de la cardiopathie.

Mais comment se comportera un poumon déjà cardiaque, au moment où le germe tuberculeux, quelle que soit la façon dont il y parvienne, essaiera de s'y développer ? L'étude de cette question est extrêmement complexe, et pour plusieurs raisons. D'abord il est cliniquement très difficile de savoir à quel moment débute la tuberculose pulmonaire ; la première granulation ne se traduit par aucun signe physique, aucun symptôme fonctionnel. Les épreuves de laboratoire ne sont pas tentées à cette période, et, bien probablement, resteraient souvent muettes. Cependant, ce que nous savons sur l'évolution ordinaire de la tuberculose, sans nous donner une certitude absolue, permet dans bien des cas d'arriver, par comparaison, à une approximation suffisante. De même que nous éliminons de notre étude tout malade qui n'a qu'un souffle sans signe fonctionnel de cardiopathie, et ne le considérons que comme un sujet atteint d'une infirmité valvulaire,

mais non comme un cardiaque, de même nous ne reconnaitrons pas comme étant déjà tuberculeux, ce malade, s'il ne présente aucun signe sthétoscopique, même s'il le devient d'une façon apparente plusieurs mois après. Et cependant, il nous faut bien admettre qu'il avait peut-être déjà un ancien foyer bacillaire, encore occulte.

D'autre part, le poumon du cardiaque n'est pas constamment semblable à lui-même : comme le foie cardiaque, son état congestif est soumis à une série de fluctuations. Son état d'imbibition séreuse, de congestion sanguine, de compression par épanchement pleural, variera suivant l'état de la circulation, elle-même si variable chez les vrais cardiaques. C'est ce qu'a très bien mis en lumière Peter, opposant le stade moyen de la cardiopathie à la période de début et à l'asystolie, et Tripier, séparant nettement la vraie cardiopathie de la lésion sans hypertrophie. Mais dans la période de repos qui sépare deux crises de sub-asystolie, même si le cœur reste un peu volumineux, la circulation est satisfaisante ; l'auscultation la plus attentive ne fait entendre aucun râle de congestion ni d'œdème ; peut-être à ce moment le poumon est-il dans son état normal et rien ne le séparera, au point de vue tuberculose, d'un poumon ordinaire. Quelques mots sur les modifications anatomiques, qui caractérisent le poumon cardiaque chronique, sont utiles à ce point de vue.

La congestion pulmonaire chronique, lésion primordiale du poumon cardiaque, apparaît dès que la compensation n'est plus parfaite. Elle est essentiellement caractérisée par la stase veineuse et capillaire,

que l'on retrouve dans les trois stades classiques de congestion œdémateuse, de splénisation et de sclérose. Dans le premier stade, le poumon est rouge, laissant sourdre par la pression un peu de sérosité mousseuse. Histologiquement, on voit les capillaires dilatés faire saillie dans les alvéoles, remplis eux-mêmes d'un exsudat que Honnorat et Renaut séparent suivant trois périodes : œdème transsudatif, diapédétique et hématique ; car cet exsudat intra-alvéolaire renferme des globules blancs, des globules rouges, et des cellules épithéliales provenant de la desquamation de la paroi et contenant du pigment jaune ou brun. Dans le lobule, l'œdème procède comme dans le tissu conjonctif, c'est-à-dire qu'outre l'infiltration du tissu conjonctif, il y a tendance au retour à l'état embryonnaire du tissu connectif ; les lymphatiques sont développés, remplis de leucocytes.

Le deuxième stade est la splénisation, qui n'est que l'exagération de cet œdème congestif.

Enfin, ces lésions chroniques ne tardent pas à amener des lésions de sclérose, de carnisation. Nous n'insisterons pas sur les formes de cette sclérose, disséminée ou systématisée lobulaire, décrites par Boy-Teissier, Renaut, Honnorat : disons seulement qu'il y a épaissement du tissu conjonctif périlobulaire, intra-lobulaire et intervalvéolaire, amenant une véritable pneumonie interstitielle chronique ; en outre, pour Renaut, le réseau vasculaire des alvéoles prend les caractères des capillaires du tissu conjonctif et ramène le sang, non dans les veinules pulmonaires, mais dans les veines bronchiques (cycle aberrant).

Ainsi, dans la congestion pulmonaire passive, les lésions s'installent d'une façon lente et continue. Chaque attaque d'asystolie, chaque défaillance cardiaque, même légère, marque une aggravation dans les lésions pulmonaires. Le poumon cardiaque suit dans son évolution anatomique les mêmes phases que l'œdème cardiaque des membres, quand il arrive à la sclérodermie, et le processus scléreux suit la même marche que dans les autres tissus ; car, comme l'a dit Renaut, tout épanchement séreux persistant entraîne de la sclérose dans un tissu.

Le poumon cardiaque est donc, avant tout, un poumon scléreux. Chez les cardiopathes valvulaires, dès le début, se produisent l'hypostase et les œdèmes chroniques. Les cardiopathes artériels, les aortiques par exemple, font plutôt, au début, de l'œdème aigu du poumon, mais, à un moment donné, ils deviennent des cardiopathes valvulaires (Grandmaison).

Il est remarquable de voir que ces lésions de congestion cardiaque ont une tendance indéniable à faire de la sclérose, alors que c'est par un processus scléreux que guérit le nodule tuberculeux, la néoplasie fibro-caséuse de Grancher.

Il est encore un point sur lequel nous devons dire quelques mots. Le poumon cardiaque subit, du fait de la cardiopathie, d'autres lésions que celles de la congestion chronique. Ces lésions sont-elles capables sinon d'amener, du moins de fixer la tuberculose ? Et en particulier, un infarctus pulmonaire ne deviendra-t-il jamais un noyau de néoplasie tuberculeuse ? D'une façon générale, ceci n'est point admis, et il ne semble

pas en effet que les autopsies aient montré chez les cardiaques tuberculeux des lésions spécifiques à siège anormal, en nombre plus grand que chez les phtisiques ordinaires ; Caënens, sous l'inspiration de R. Tripier, est nettement affirmatif à ce sujet.

Pour banales que paraissent ces idées, elles sont cependant indispensables à rappeler avant l'étude des observations ; et peut-être eût-il été utile d'y joindre quelques mots sur la granulie chez les cardiaques. Mais celle-ci ne se sépare pas si absolument de la tuberculose ordinaire ou fibreuse, que nous n'avons pas séparées dans cette brève explication, qu'il paraît préférable d'en reporter l'étude après l'exposé des observations, ou au cours de leur discussion.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le professeur Pic, n° 1136).

Résumé : Syphilis contractée à quinze ans et demi. — Peu de temps après, signes de cardiopathie. — Scarlatine ultérieure. — A vingt et un ans, syphilide pigmentaire. — Hypérostoses du tibia et de l'humérus droits. — Signes d'endocardite ancienne : rétrécissement et insuffisance probable de l'orifice mitral. — Poussée récente du côté du péricarde : péricardite sèche. — Annexite bilatérale de nature douteuse. — Signes d'induration du sommet droit. — Insuffisance aortique probable sans signes périphériques. — Asystolie. — Mort par granulie à vingt-trois ans. — Autopsie.

Mlle M..., vingt et un ans, entrée le 8 février 1906 dans le service de M. le professeur Pic, III^e femmes fiévreuses, n° 16.

Père bien portant. Mère morte cardiaque. Une sœur bien portante. Non mariée. Réglée à peu près régulièrement depuis onze ans et demi; pas de grossesse.

Pas de rhumatisme dans ses antécédents.

A quinze ans et demi, roséole spécifique; soignée pendant trois mois dans le service de M. Gailleton. Elle quitte le service à peu près rétablie.

Un ou deux ans après, elle commence à se plaindre de palpitations cardiaques, d'accès d'oppression, de dyspnée d'effort.

Elle prend alors la scarlatine; soignée à la Charité; la

fièvre est d'intensité moyenne; il n'y a pas d'albuminurie.

Ce n'est que l'hiver suivant, en 1904, que la malade a commencé à tousser; elle allait mieux durant l'été, puis la toux reprit plus violente cette année, accompagnée d'une expectoration muco-purulente, très souvent de vomissements. Une seule fois elle constata que son expectoration était sanguinolente, mais il ne paraît pas y avoir eu rejet de sang pur.

Ethylisme avéré.

Depuis huit jours, douleurs abdominales apparues subitement : elles siègent dans les deux fosses iliaques et remontent jusqu'à l'ombilic.

Examen le 2 février 1906.

Jeune femme amaigrie, pâle, les yeux cernés. Pas de dyspnée au repos. Toux sèche et quinteuse. Sur le corps, au niveau du cou, sur les côtés, au niveau des flancs et des hypocondres, taches blanches tranchant sur un fond jaune grisâtre. Quelques petits ganglions, gros comme la tête d'une épingle, roulant sous le doigt, le long du sein, surtout à droite.

Au niveau de la partie inférieure de l'humérus et de la partie supérieure du tibia, du côté droit, tuméfaction faisant corps avec l'os, dure, légèrement douloureuse à la pression, sans rougeur de la peau. Ces os sont parfois le siège de douleurs vives réveillant la malade. Date d'apparition, deux ans. Etat stationnaire.

Poumons. — *En arrière*, à la percussion, il semble que le sommet et la fosse sous-épineuse droits sonnent mal, sans exagération des vibrations à la palpation.

A l'auscultation, rien à gauche, sauf quelques râles bulleux et quelques sibilances disséminées.

A droite, au sommet, l'inspiration est rude, l'expiration soufflante et un peu prolongée. Retentissement de la toux. Après la toux, râles inspiratoires ayant tous les caractères de craquements. On en perçoit quelques-uns au-dessous

de l'épine de l'omoplate en remontant du côté de l'aisselle.

En avant, on ne trouve rien.

Au cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace au-dessous du mamelon. Le choc est nettement perçu.

A la palpation, frémissement des plus nets, présystolique et diastolique, que l'on perçoit dans toute la région de la pointe, jusqu'au sternum, et en remontant jusqu'au troisième espace intercostal, en diminuant progressivement d'intensité.

A l'auscultation, à la pointe, on n'entend guère qu'un roulement très prolongé suivi d'un léger souffle : les bruits du cœur sont très sourds. En se rapprochant de l'appendice xiphoïde, le roulement est toujours aussi intense ; le souffle systolique, qui le suit, devient beaucoup plus net, en jet de vapeur ; on perçoit nettement le deuxième bruit éclatant, mais non dédoublé. On a l'impression d'un rythme à trois temps, dont la première composante serait formée par le roulement, la deuxième par le souffle, la troisième par le second bruit.

Au niveau du sternum, dans les deuxième et troisième espaces intercostaux, le roulement est moins net ; le second bruit n'est plus précédé que par un bruit râpeux, s'atténuant pendant l'inspiration forcée.

Au niveau du deuxième espace intercostal droit, les bruits sont très sourds ; le second paraît prolongé, mais il n'y a pas de souffle diastolique.

Pas de signe périphérique d'insuffisance. Le pouls est, au contraire, petit à 108. Pas d'arythmie.

Tube digestif. — Piliers du voile du palais un peu rouges, sans ulcération. Langue saburrale.

L'abdomen est un peu tendu, douloureux au niveau des fosses iliaques et, sur la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic.

Appareil uro-génital. — Vagin papillomateux.

Col en situation normale, légèrement tuméfié.

A droite, en déprimant le cul-de-sac latéral, on sent net-

tement une petite masse dure, mobile et douloureuse. Il s'agit vraisemblablement de l'ovaire.

A gauche, masse plus volumineuse partant de l'utérus et comprenant la trompe. Moins mobile, aussi douloureuse qu'à droite.

Système nerveux. — Depuis quinze jours, céphalée intense, mais n'ayant pas nettement le caractère de la céphalée nocturne de la syphilis.

Pas de trouble de la sensibilité objective, ni des réflexes.

Urines. — Riches en urates.

Pas d'albumine par l'acide acétique et la chaleur, tandis qu'on a un léger disque par l'acide azotique.

9 février 1906. — Température normale, comme hier.

Pouls régulier.

Au cœur, on peut résumer :

A la palpation, frémissement intense sous forme de thrill présystolique et systolique. Souffle en jet de vapeur se propageant peu du côté de l'aisselle.

Le dédoublement du deuxième bruit n'est pas certain. A l'appendice xiphoïde, bruit de va-et-vient dû manifestement à un frottement qui se superposant aux bruits cardiaques, donne un rythme de galop.

Aux poumons. — Râles sibilants et ronflants disséminés, quelques bulles de râles uniquement au sommet droit sans craquements nets; bouffées de râles sous-crépitants aux deux bases, surtout à gauche.

La syphilide pigmentaire est des plus nettes.

Le toucher vaginal confirme celui d'hier.

Le quart supérieur du tibia droit est le siège d'une tuméfaction portant sur toute la surface de l'os dont l'ensemble a un aspect fusiforme. Il y a évidemment de la périostose et de l'hyperostose étendues à tout le segment osseux.

Au niveau de l'humérus droit, tuméfaction nette au niveau de la gouttière de torsion et de la gouttière bicipitale transformée en un canal profond à bords surélevés et rugueux.

Ces tuméfactions deviennent douloureuses à l'occasion des changements de temps.

13 février 1906. — Grande amélioration fonctionnelle.

Au Cœur. — Le thrill est toujours extrêmement net.

A l'auscultation, en dehors du souffle systolique, roulement étendu à toute la diastole et commençant immédiatement après la systole.

Au niveau du troisième espace intercostal gauche, éclat parcheminé du deuxième bruit sans dédoublement. Le frottement est moins rude qu'à l'entrée.

20 février. — Depuis quelques jours l'état est moins satisfaisant. La toux, redevenue fréquente, s'accompagne de quelques vomissements.

Poumons. — Submatité, et obscurité au sommet droit, quelques sibilances, un peu d'obscurité surtout aux bases où la malade se plaint d'un point de côté. Dyspnée: 40 respirations par minute.

Cœur. — 120 pulsations.

Roulement diastolique très net, se prolongeant pendant toute la durée du grand silence. Le souffle systolique de la pointe est extrêmement intense, en jet de vapeur, et se sépare nettement par son timbre du roulement.

Bruits de frottement moins nets qu'à l'entrée.

Urines. — Hautes en couleurs. Il n'y a plus d'albumine. Disque d'urates net.

Le traitement spécifique (injection d'huile bi-iodurée), sans action nette sur la cardiopathie, a fait disparaître complètement les douleurs osseuses et périostales.

26 février. — La malade tousse beaucoup, bien que la température soit normale.

Poumons. — Au sommet droit: submatité, vibrations augmentées, inspiration un peu granuleuse, pas de retentissement de la voix; — quelques râles muqueux dans toute l'étendue des deux poumons. En avant, submatité nette sous la clavicule droite.

Cœur. — Les signes de maladie mitrale avec péricardite

sont toujours très nets. Caractère sourd du bruit diastolique qui le fait ressembler à un souffle.

Recherches de laboratoire : L'expectoration n'a pas de caractère particulier et, le 9 février, on n'y trouve pas de bacilles de Koch. En revanche, le 24 février, le séro-diagnostic bacillaire a été positif : agglutination au 1/5.

9 mars 1906. — Il y a cinq ou six jours, la malade présentait une dyspnée assez accusée, de l'éréthisme cardiaque. Sous l'influence de la digitale, amélioration rapide.

Aujourd'hui, cœur à 92, plus de dyspnée, les phénomènes bronchiques ont disparu.

Au cœur, trois zones :

1° Au niveau de l'appendice xiphoïde, bruit de va-et-vient avec bruits râpeux, à timbre de frottements ;

2° A la partie moyenne, apexienne : roulement diastolique et présystolique, grave, la partie diastolique coïncidant avec un frémissement très net à la palpation.

3° Au niveau de l'aisselle, le souffle systolique prend beaucoup plus d'importance : caractère piaulant, timbre presque métallique non constaté jusqu'ici.

Les exostoses spécifiques toujours nettes, sont redevenues douloureuses depuis la suppression du biiodure.

29 juin. — La malade a maigri. Elle a de la dyspnée.

Poumons. — Submatité du sommet droit, exagération des vibrations, respiration soufflante avec inspiration rude et prolongée. En avant, quelques râles de bronchite, râles sous-crépitaux limités. Rien dans le reste du poumon. A gauche, peut-être un peu de rudesse au sommet.

Le cœur. — Pointe dans le cinquième à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Frémissement cataire, très long, sensation globuleuse donnée par la pointe.

Souffle systolique intense de la pointe se propageant vers l'aisselle.

Souffle diastolique de la pointe. Peut-être y a-t-il des frottements. Pas de dédoublement. Retentissement très marqué

des bruits pulmonaires. — A la base : souffle systolique et diastolique surtout vers la partie moyenne du sternum.

Le foie, douloureux, dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes. Rien à la rate. Pas d'ascite.

Nombreuses cicatrices gaufrées, lenticulaires, du cou et de la partie supérieure du thorax. Persistance des périostites tibiales et humérales.

5 juillet. — On trouve les mêmes signes au cœur, avec à la base du poumon droit, les signes d'un léger épanchement.

19 juillet. — Le cœur est ralenti et régularisé : à la palpation, on a l'impression simultanément d'un choc en dôme et d'un frémissement présystolique et systolique d'une netteté extrême. L'auscultation révèle, à la pointe, un roulement diastolique grave qui va crescendo jusqu'à la systole, un souffle systolique bref avec propagation légère dans l'aisselle. Au foyer tricuspide, souffle diastolique bref localisé. A la base, exagération du bruit diastolique, surtout à gauche, frottement péricardique net à la région mésocardiaque. Aucun signe périphérique d'insuffisance aortique.

Les signes d'épanchement à la base droite sont très atténués. Toujours pas de fièvre.

8 septembre. — La malade est sortie il y a un mois et, malgré le régime lacté, elle a présenté, il y a trois semaines, de l'œdème des jambes et, il y a quinze jours, de la bouffissure de la face.

Il y a, en outre, actuellement, un peu d'ascite, de l'œdème léger des mains et de l'oppression.

Au cœur. — Mêmes signes, sauf qu'on ne retrouve pas le souffle diastolique. Pouls petit, régulier, à 100.

Aux poumons. — Mêmes signes d'induration du sommet droit ; quelques râles de congestion de la base gauche.

Urines : diminuées, pas d'albumine.

13 septembre. — L'œdème a disparu sous l'influence de la scille-scammonée-digitale.

25 septembre. — L'œdème n'a pas reparu. La quantité des urines a subi d'assez grandes oscillations sous l'influence des médications. Il y a des vomissements, de la bouffissure de la face. Le foie, douloureux, déborde nettement les fausses côtes. Il y a un peu d'ascite.

Etat stationnaire du cœur et des poumons.

Les urines, qui ne contenaient pas d'albumine il y a trois jours, en contiennent aujourd'hui un assez gros disque, sans pigments biliaires. On supprime le sel des aliments.

20 octobre. — L'état général est bon. Il n'y a plus d'albumine. Ascite et œdème ont disparu. Cependant la malade tousse depuis quelque temps. La température varie de 37°5 à 38 degrés. Gros râles de bronchite à gauche.

29 novembre. — Ces temps derniers, crise de sub-asthysie sans œdème, mais avec dyspnée, affolement du cœur, toux quinteuse, expectoration spumeuse. La digitale a régularisé le cœur et l'on note : pointe dans le sixième ; rythme mitral avec souffle diastolique prolongé dans une grande partie du grand silence. Souffle diastolique aspiratif au niveau du sternum. Frottements aux deux temps.

Au sommet droit, bulles de râles sous-crépitaux fins.

Au commencement de décembre, la malade part pour Margnolles. Trois semaines après son départ, accès d'oppression traité à la Croix-Rousse par le repos et la digitale. Bien soulagée, elle est vite reprise chez elle des mêmes accidents.

Depuis trois semaines, toux continuelle, dyspnée, urines rares et chargées. A eu de l'œdème actuellement disparu, par contre bouffissure nette de la face. La dyspnée ne paraît pas d'origine laryngée. Expectoration peu abondante, muco-purulente.

Aux poumons, à part des râles de bronchite généralisée, on ne trouve que de la submatité au sommet droit en avant, et à gauche en arrière.

Au cœur, mêmes signes, avec le retour du souffle diastolique. Le pouls est petit, à 92.

Urines : rares, foncées, riches en urates, avec un disque épais d'albumine.

20 février 1907. — Sous l'influence de la diète lactée et de la digitale, on obtient deux litres d'urines pâles avec à peine des traces d'albumine.

Sédation de la dyspnée.

Au cœur : choc en dôme. Souffle systolique en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle et se continuant par un roulement diastolique grave. Un peu au-dessus de la pointe, de temps en temps seulement, on perçoit le souffle diastolique. Dans la région mésocardiaque, frottement léger aux deux temps.

Les signes de bronchite ont diminué. Au sommet gauche, submatité, résistance au doigt, respiration granuleuse.

La malade sort très améliorée, ne suit aucun régime et revient le 17 avril parce qu'elle a eu il y a huit jours un ictus léger sans paralysie et que, depuis, elle a de la toux et de l'oppression.

Pas d'asystolie. Mêmes signes cardiaques. Pas d'œdème. Légère bouffissure de la face.

Urines rares, foncées, avec un disque épais d'albumine.

Aux poumons : mêmes signes avec un peu de bronchite généralisée.

La malade revient le 2 juillet, toujours avec de la dyspnée, de l'œdème, de la bouffissure de la face. De nouveau les urines sont albumineuses.

Au cœur : mêmes signes ; le souffle diastolique s'entend bien, toujours sans signes périphériques d'insuffisance aortique, sauf du pouls capillaire. Léger choc en dôme.

Aux poumons : signes d'emphysème généralisé et d'induration du sommet droit.

Presque plus de trace d'albumine.

20 juillet. — Œdème des jambes. Dyspnée, cyanose des lèvres.

Au cœur : arythmie considérable, néanmoins on perçoit nettement à la pointe les deux souffles systolique et diastolique.

On donne de la digitaline.

1^{er} juillet. — Disparition des œdèmes par de fortes doses de théobromine; mais la toux persiste, avec une abondante expectoration muqueuse renfermant quelques filets sanguins. Rien aux poumons.

24 août. — L'état général s'est amélioré : bonne diurèse, 1 litre par jour, toujours disque léger d'albumine avec sub-œdème malléolaire.

Mêmes signes au cœur.

Toux assez fréquente. Oppression assez marquée.

Aux poumons : sommet droit : en avant et en arrière, submatité avec retentissement de la toux et quelques craquements.

Depuis deux ou trois jours, teinte subictérique des téguments. Foie gros, débordant de trois travers de doigt, douloureux. Rate perceptible et douloureuse.

Vomissements et douleurs gastriques.

5 octobre. — Nouvelle crise d'asystolie, avec tachycardie arythmique, gros foie, œdème et ascite, gros disque d'albumine; expectoration albumineuse du poumon sans aucun râle.

20 novembre. — Ophtalmo-réaction très positive.

12 décembre. — Nouvelle crise d'hyposystolie, avec tachycardie arythmique et mêmes signes cardiaques, ascite, œdèmes considérables, oppression avec toux quinteuse et expectoration assez mousseuse indiquant de l'œdème pulmonaire.

Urines rares avec disque épais d'albumine.

Malgré la théobromine qui amène une diurèse suffisante, l'oppression et l'anasarque persistent.

10 février 1908. — La diurèse est réduite à 200 grammes. Paracenthèse de 9 litres. Digitaline à la date du 27 janvier. Très grande amélioration qui se maintient, bien que les œdèmes persistent.

Le cœur n'est plus arythmique, les signes sont moins complexes, et la seule lésion que l'on puisse affirmer est

l'insuffisance mitrale. Les signes de rétrécissement mitral, d'insuffisance et de rétrécissement aortiques sont très atténués : on n'a plus que le bruit de va-et-vient paraissant d'origine péricardique avec exagération du deuxième bruit à gauche du sternum et à la pointe ; souffle systolique propagé dans l'aisselle. Obscurité des deux bases pulmonaires.

Depuis le début de février, la température est légèrement plus élevée qu'auparavant avec grandes oscillations entre 37°5 et 38°5.

12 mars. — On a donné une fois de la digitaline.

Actuellement, l'œdème a disparu des membres supérieurs qui sont au contraire amaigris. Plus de bouffissure de la face. Persistance d'un certain degré d'ascite avec hernie ombilicale.

Toux souvent quinteuse, pénible, sans expectoration.

Poumons : sommet droit : submatité, exagération des vibrations, râles muqueux à retentissement particulier, comme éclatant. Pas de signe d'excavation.

Cœur : hypertrophie nette. Pointe dans le sixième espace. A la palpation, petit choc en dôme, globuleux, punctiforme. Pas d'autres signes d'insuffisance aortique. Mais à l'auscultation, double lésion mitrale et, à la région mésocardiaque, frottements aux deux temps.

La température qui, jusqu'au début de février, était entre 37 et 38 degrés s'est élevée le 4 février aux environs de 38 degrés ; actuellement, les oscillations se sont étendues souvent jusqu'à 39 degrés. Depuis quelques jours, elles sont très irrégulières jusqu'à 39°5.

Urines cardiaques avec disque moyen d'albumine.

21 mars. — Depuis quelques jours, température à grandes oscillations qui atteignent jusqu'à 3 degrés (le 17 mars).

Rien aux poumons.

Mais au cœur, frottement très net à la base, et souffle systolique à timbre particulier, qui font admettre une poussée d'endocardite en évolution.

26 mars. — L'état général continue à décliner : Amaigrissement. Cachexie. Peau sèche, écailleuse aux membres inférieurs. Température toujours à grandes oscillations.

Persistance d'un très petit épanchement à la base gauche.

Cœur. — Roulement, souffle présystolique grave, souffle systolique en jet de vapeur se propageant dans l'aisselle. A la base, frottements aux deux temps.

Mort le 4 avril 1908.

AUTOPSIE. — Poumon droit, 520 grammes. Adhérences pleurales avec épaissement. Epanchement évalué à 1 litre de liquide citrin. Lésions de pneumonie tuberculeuse au sommet. Ces lésions sont en voie de ramollissement. Poussée de granulie récente dans toute la hauteur du poumon.

Poumon gauche : Présente une caverne de la grosseur d'une noix au sommet. Adhérences pleurales au niveau du lobe inférieur en avant. Granulie. Poids : 540 grammes. Cœur de 270 grammes. Plaques de péricardite très nettes. Aortite obturatrice. Aorte très petite, admettant à peine le petit doigt. Insuffisance aortique.

Rétrécissement mitral féminin. Valvules sclérosées, dures, sans endocardite. Insuffisance mitrale à l'épreuve de l'eau. La grande valve mitrale est scléreuse, et des bandes de sclérose se suivent nettement jusqu'à l'aorte. Insuffisance pulmonaire.

Foie cardiaque de 1.350 grammes.

Rate : 280 grammes.

Reins : Droit, 310 grammes; gauche, 300 grammes.

Ce sont des reins cardiaques, mais on voit en outre de nombreuses granulations tuberculeuses sous la capsule et sur les coupes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (M. Bériel).

1^o *Ganglion trachéo-bronchique.* Les coupes montrent un ganglion volumineux très hyperplasié, contenant de nombreux follicules tuberculeux bien nets, sans point caséeux.

2° *Poumon*. — La charpente interalvéolaire et interlobulaire est partout épaissie, donnant un aspect de sclérose diffuse. En outre, on trouve de nombreux follicules tuberculeux non caséux, en partie fibreux et anthracosiques, mais encore en évolution ; enfin la plupart des alvéoles contiennent des cellules volumineuses, chargées d'anthracose ou de pigment brun. En somme, les coupes donnent l'impression d'un poumon cardiaque avec des tubercules en voie d'évolution lente.

On doit remarquer qu'il existe çà et là, dans des points où la sclérose est plus dense, quelques groupes d'alvéoles rudimentaires à épithélium cubique ; ce fait, joint à l'hyperplasie du stroma dans les mêmes points, rappelle la syphilis ; mais il est trop limité pour que l'on en puisse tirer des conclusions fermes dans ce sens.

3° *Foie*. — Les coupes montrent un foie nettement cardiaque, mais aussi très scléreux. La sclérose est fine, isole les trabécules, ne dessine pas des anneaux ni des bandes ; aux points où elle est plus dense, elle forme des étoiles irrégulières. En outre, il y a d'assez nombreux tubercules entourés de zones scléreuses, à contours également pénicillés. Donc foie cardiaque, mais surtout scléreux et tuberculeux.

4° *Reins*. — Les coupes montrent là aussi une sclérose assez intense, très diffuse, mais on ne trouve aucun tubercule.

En résumé, ce qui domine, c'est la tuberculose, qui paraît bien en rapport avec la sclérose, surtout au niveau du foie, et il est possible que la sclérose rénale soit aussi de nature tuberculeuse.

CRITIQUE DE L'OBSERVATION. — Chez cette jeune femme, qui avait contracté la syphilis à l'âge de quinze ans et ne l'avait soignée que pendant trois mois, s'est développée une maladie de cœur qui, pendant les deux

années qui ont précédé sa mort, a nettement dominé la scène. Et pendant ce temps, une lésion tuberculeuse apparaissait au sommet droit, se développait lentement et enfin aboutissait à une crise mortelle de granulie.

On peut admettre que la cardiopathie est d'origine syphilitique : la malade n'avait pas eu de rhumatisme ; les troubles cardiaques ont suivi de très près l'infection syphilitique ; les lésions d'aortite sont bien celles que l'on rencontre au cours de la syphilis. D'ailleurs, M. Pic y avait songé au cours du traitement, puisqu'il donna du biiodure, et nota qu'il n'avait pas eu d'action sur la cardiopathie. Le cœur était petit.

Les phénomènes cardiaques semblent bien avoir précédé la toux.

La tuberculose est certaine pendant la vie : le séro-diagnostic et l'ophtalmo-réaction ont été positifs ; à l'autopsie, les lésions n'ont laissé aucun doute.

A l'examen histologique, on fait allusion à la possibilité de lésions syphilitiques, mais M. Bériel se prononce formellement pour la tuberculose.

Cette malade avait un petit cœur, mais les troubles fonctionnels qu'elle a présentés ne permettent pas de ne lui reconnaître qu'une infirmité valvulaire. C'était une cardiaque, syphilitique, qui a fait de la tuberculose d'abord localisée, puis de la granulie.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance du D^r Chabalier.)

Deux cas de tuberculose au cours de maladie mitrale dans la même famille.

Résumé : 1^{er} cas : M^{me} X..., quatre-vingt-un ans ; maladie mitrale et tuberculose sénile à marche lente.

2^e cas : P... G..., vingt-cinq ans petit-fils de la précédente. Rétrécissement mitral et tuberculose congestive scléreuse en masse. Pas d'antécédents tuberculeux dans la ligne paternelle, sauf M^{me} X..., cardiaque. Un seul cas dans la ligne maternelle.

P... G..., âgé de vingt-cinq ans, négociant en soieries.

Antécédents héréditaires. Grand-père paternel mort à quatre-vingt-un ans, en quatre jours, de congestion pulmonaire ou de pneumonie. Grand'mère paternelle morte à soixante-dix-sept ans d'accidents pleuro-pulmonaires qui auraient duré dix mois. Grand-père maternel mort à soixante-dix-huit ans de cancer de l'estomac. Sa grand'mère maternelle est morte à quatre-vingt-un ans, en novembre 1908, d'accidents aigus de grippe. Elle avait souffert fréquemment de rhumatismes et avait été soignée à diverses reprises, depuis de nombreuses années, pour une affection cardiaque, qui aurait amené des accidents graves et aurait fréquemment nécessité de la digitale. Pour la première fois, à l'occasion d'une grippe accompagnée de rhumatisme articulaire, en 1904, je constate une maladie mitrale nette. Un an et demi ou deux après, pendant le printemps 1906, à la suite d'une bronchite généralisée, je constate une localisation persistante : induration avec ramollissement du sommet droit, dont les signes persistent pendant les deux ans de survie, mais sans évoluer ; il y eut plusieurs petites poussées fébriles avec très peu de crachats et pas d'hémoptysie. Pas de modification notable de l'état géné-

ral : la malade, maigre toute sa vie, ne maigrissait pas sensiblement ; en somme, évolution ordinaire de la tuberculose sénile. L'affection mitrale, sans jamais amener de crises asystoliques, donnait souvent de l'oppression nécessitant parfois le repos au lit et l'emploi de la digitale. Cependant la terminaison n'a pas été sensiblement influencée par la cardiopathie, ni surtout par la digitale.

Une tante paternelle morte à vingt-huit ans de la poitrine.

Un oncle maternel aurait eu une affection cardiaque. Mort subitement à cinquante et un ans.

Un autre oncle maternel, bien portant, a cinq enfants bien portants, dont une fille mariée.

Le père du malade souffre de coliques hépatiques.

La mère est rhumatisante : arthrite plastique du genou et coliques hépatiques.

Cinq frères ou sœurs en bonne santé : deux sont mariés et une a des enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Scarlatine. Rougeole. A douze ans, rhumatisme articulaire aigu grave qui dura treize mois et lui laissa un rétrécissement mitral constaté pour la première fois dans mon cabinet en 1899, à l'âge de quatorze ou quinze ans. Depuis cette époque, tendance aux défaillances et oppression. Réformé du service militaire.

20 novembre 1907. — Vivant avec sa grand'mère malade, point de côté brusque à droite, avec crachats sanglants, qui n'empêche pas le malade de marcher pendant quatre ou cinq jours.

Le malade prend une lipothymie et est amené dans mon cabinet. Je trouve en avant, un peu au-dessous du sommet droit, une zone de matité et de souffle avec quelques râles peu abondants. T. = 38°6. Je pense plutôt à une embolie et infarctus. Mais la température persiste entre 37°9 et 38°5 le soir ; le souffle et les râles gagnent le sommet en avant et en arrière et la nature bacillaire de la lésion ne paraît pas douteuse.

Le diagnostic est affirmé dans une consultation avec le D^r Bouveret, le 29 décembre. La lésion mitrale n'est pas douteuse également, mais est très silencieuse; le cœur est petit et on ne perçoit souvent qu'un éclat en coup de marteau du premier bruit quand le cœur est calme, parfois un dédoublement du deuxième bruit. La fièvre persiste : 37°6 et 38°8 jusqu'à la fin de février 1908. A partir de ce moment, le souffle et les râles s'atténuent de plus en plus et, le 13 mai, en consultation avec le D^r Bouveret, nous constatons la guérison apparente du poumon avec sommet cicatriciel : rétraction très nette du creux sous-claviculaire, matité et obscurité respiratoire. On permet au malade d'aller passer l'été dans une altitude moyenne de 800 mètres, en Valbonnais.

Le malade part le 9 juin suivant en très bonne santé, mais, à peine arrivé, il est pris d'accélération cardiaque : 110 à 120, et de crachements de sang; la température remonte à 37°9; le 25 juin, 38°8 et de temps en temps de 38°2 à 38 degrés, jusqu'au 5 juillet.

Depuis ce moment, aucune élévation thermique, mais le malade ne se sent pas très bien, n'a pas beaucoup d'appétit; il y a peu d'angoisse. Je le vois le 15 août et lui trouve le cœur accéléré; je lui conseille de ne pas prolonger son séjour en Valbonnais, qui semble lui être défavorable. Le malade rentre à Lyon le 30 août et se porte très bien tout l'automne et tout l'hiver, mais sans reprendre ses occupations, sauf quelques sorties. En février 1909, crachats sanglants pendant plusieurs jours et légère poussée congestive du sommet droit, mais l'élévation thermique ne dépasse pas 37°8. En juillet, le malade part en bon état à la campagne, altitude de 400 mètres environ. Il y reste un peu plus d'un mois avec un assez bon appétit, mais se sentant moins bien qu'à Lyon; il a plusieurs crachats sanglants, surtout les derniers temps de son séjour, où la température s'élève brusquement à 39 degrés. Il revient alors à Lyon avec une poussée broncho-pneumonique de la moitié

inférieure du poumon : matité, gros souffle tubaire, râles éclatants; la température oscille entre $38^{\circ}2$ et $39^{\circ}9$ pendant trois mois.

Le sommet droit reprend à ce moment des râles et du souffle. A partir de novembre, la température monte au-dessus de $38^{\circ}7$, mais il existe fréquemment de l'accélération cardiaque, qui nécessite du bromure, et souvent des crachats sanglants.

25 avril 1910. — Hémoptysie plus abondante et plus persistante qui nécessite une médication plus énergique : ipéca, etc.

18 mai. — Consultation avec le Dr Mouisset qui, en présence des phénomènes congestifs persistants, de l'accélération cardiaque et de la tension artérielle relativement exagérée pour un mitral, est d'avis de mettre le malade pour quelques jours au lait. Il n'existe du reste que des traces insignifiantes d'albumine, mais la suralimentation que le malade subit depuis plus de deux ans peut contribuer à cet état congestif.

Malgré la modification du régime et les calmants cardiaques, bromures, etc., l'accélération cardiaque, de 105 à 120, ainsi que quelques crachats sanglants, persiste. La température n'est jamais tombée un seul soir à la normale, sauf au moment des antithermiques, depuis le 1^{er} septembre 1909 jusqu'à ce jour, 21 juin 1910. Le malade qui, entre sa première poussée de 1907-1908 et sa dernière d'août 1909, avait énormément engraisé, a notamment maigri, mais sans véritable cachexie.

A ce jour, l'examen donne :

21 juin 1910. — *Cœur* : Pointe dans le quatrième espace au-dessous et légèrement en dedans du mamelon. Aujourd'hui, excitation cardiaque vive : 118 à 120 battements. Roulement présystolique terminé par un claquement énergétique du premier bruit; à certains jours, il faut, comme le disait le Dr Mouisset, avoir l'attention éveillée pour trouver le rétrécissement. Le pouls n'est pas très petit.

Aux poumons : Affaissement sous-claviculaire notable à droite. A ce niveau, matité, mais la percussion profonde donne le son du parenchyme sain. Exagération énorme des vibrations thoraciques. Au sommet droit, en arrière, même matité; souffle rude presque amphorique. M. Mouisset croit à l'existence discutable d'une caverne. Jamais de râles fins. Aujourd'hui, aucun râle au sommet. La zone moyenne du poumon est à peu près indemne en apparence : sonorité et respiration presque normales. A la base, matité notable, exagération des vibrations. Pas de souffle, mais obscurité du murmure vésiculaire et râles éclatant en bouffées dans le quart inférieur.

Poumon gauche : Respiration absolument pure dans tout le poumon, quoique à un moment il y eut doute sur l'intégrité du sommet.

Le malade ne crache à peu près pas. Pendant toutes les poussées, il n'y a eu en dehors des crachats hémoptoïques plus ou moins abondants qu'un à deux crachats mucopurulents le matin au réveil. L'hypothèse que le malade avalerait ses crachats est peu probable, car alors pourquoi cracherait-il le matin et quand il y a du sang?

Clapotage gastrique à un ou deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, le malade étant à jeun depuis midi.

Ce qui est à retenir de cette observation, c'est :

1° Que sur une famille très nombreuse, toute connue par le Dr Chaballier, deux membres atteints de lésion mitrale rhumatismale sont seuls, avec une jeune femme de vingt-huit ans, non parente de la grand'mère, atteints de tuberculose pulmonaire, coïncidence curieuse.

Le malade de l'observation a pu être contaminé par sa grand-mère, à l'âge de vingt-deux ans et demi.

2° Que la lésion mitrale de la grand'mère a toujours

été prédominante sur la tuberculose, mais n'a pas empêché le développement d'un foyer de tuberculose sénile.

3° Que le rétrécissement mitral du petit-fils, quoique ne produisant pas de crises asystoliques, s'était manifesté à plusieurs reprises par de l'oppression et des lipothymies, avant l'éclosion d'une poussée tuberculeuse à forme broncho-pneumonique aiguë.

4° Que la tuberculose pulmonaire, chez ce jeune homme, a revêtu, malgré son allure aiguë, fébrile, une évolution fibreuse en masse, une allure lente. Deux ans et demi après le début, et à la suite d'une poussée datant de onze mois, le poumon gauche est absolument indemne, et l'évolution de certaines parties du poumon droit semble arrêtée.

5° Que pendant la plus grande partie de cette évolution, le cœur est resté assez silencieux, mais qu'il a cependant donné à la maladie son caractère un peu spécial : d'un côté, tendance au processus fibreux, et d'un autre côté, poussées congestives avec hémoptysies fréquentes.

6° Qu'il s'agit bien d'un petit cœur, et d'un pouls peu diminué.

OBSERVATION III

(Docteurs Clément et Chabalier.)

Résumé. — Insuffisance mitrale ancienne. — Gros cœur. — Ascite à répétition. — Foie muscade avec périhépatite et péricapnité. — Reins cardiaques. — Albuminurie. — Rhumatisme probablement tuberculeux. — Granulie pulmonaire. Autopsie.

J. F..., homme âgé de soixante ans, entré le 8 avril 1903

à l'hôpital Saint-Joseph, salle Saint-Vincent n° 10, avec anasarque considérable, albuminurie, oppression et palpitations.

Dans ses antécédents, on ne relève que la mort de sa mère, à quarante-quatre ans, d'une affection pulmonaire aiguë. Le malade nie l'éthylisme et la spécificité.

Il y a cinq ans, sans aucun phénomène prémonitoire, il eut un ictus avec perte de connaissance, qui dura huit heures. Il n'y eut consécutivement ni hémiplegie, ni troubles de la parole. A cette époque, on constata de l'albuminurie. Jusque-là, le malade n'avait éprouvé aucun symptôme fonctionnel de brightisme ni de cardiopathie. Depuis lors, on constata à plusieurs reprises de l'albumine dans les urines.

Il y a quinze mois, à la suite d'une bronchite, le malade commence à éprouver des troubles cardiaques qui augmentent progressivement : œdème des jambes, dyspnée, palpitations, albuminurie plus abondante.

A son entrée, le facies mitral est typique : cyanose de la face et des lèvres, varicosités des pommettes, injection des conjonctives.

L'anasarque est énorme : l'œdème a débuté par les malléoles, mais actuellement, il a envahi tout le tronc. Ascite considérable avec circulation complémentaire peu marquée.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal à trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire sur la ligne axillaire antérieure. La matité cardiaque est augmentée. On entend à la pointe un souffle systolique en jet de vapeur, qui se propage très nettement dans l'aisselle et jusque dans le dos.

Le pouls est petit, inégal, mais assez régulier. Il bat à 84.

Les urines sont claires, limpides, avec une très petite quantité d'albumine.

9 avril 1903. — Paracenthèse de 19 litres 300 de liquide citrin.

Les jours suivants, une diurèse abondante s'établit, ne renfermant que des traces d'albumine ; l'œdème disparaît. Le cœur se calme : on entend toujours à la pointe le souffle systolique très intense, se propageant d'une façon peu banale jusqu'au bord postérieur de l'aisselle, où son intensité est presque aussi marquée qu'à la pointe. Il s'entend dans toute la région dorsale, dans toute la paroi antérieure de la poitrine. Partout il a le même timbre, et son maximum est nettement à la pointe. Il se propage aussi dans les vaisseaux du cou, mais on ne trouve aucun signe d'insuffisance aortique. Le pouls, à 72, n'est que très peu arythmique et n'a pas les caractères du pouls mitral. Sa tension est de 18 au sphygmomanomètre de Potain.

Le foie paraît petit. Il n'y a pas d'hypertrophie de la rate.

A la base du poumon gauche, on trouve du souffle et des râles sous-crépitaunts plus gros que des râles d'œdème, mais l'expectoration est incolore et visqueuse.

27 avril. — Mêmes signes au cœur avec quelques irrégularités et un rythme bigéminé net. Le pouls est à 88.

Il n'y a plus d'œdème, mais un peu d'ascite. Le foie est gros : il dépasse de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes droites, et à gauche, on sent son bord tranchant, très net et mou, à trois travers de doigt au-dessous du rebord costal. Cependant, en haut, la matité n'atteint que le bord supérieur de la septième côte.

Jusqu'en décembre 1903, on retrouve les mêmes signes cardiaques : toujours ce souffle énorme d'insuffisance rugueux, piaulant ; le foie toujours gros, mais variant de volume, l'ascite se reproduisant et nécessitant plusieurs ponctions.

Le malade sort, mais revient en asystolie, le 20 janvier 1904 : il y a de nouveau de l'œdème, de l'ascite, de l'œdème pulmonaire surtout à la base gauche ; un gros disque d'albumine. La dyspnée est intense, le cœur très accéléré. Du reste, les mêmes signes stéthoscopiques.

L'ascite nécessite plusieurs paracentèses.

La crise d'asystolie enrayée, le malade sort, mais pour revenir le 27 avril dans le même état d'insuffisance cardiaque. Comme avant, les œdèmes et l'ascite dominant : on pratique une dixième paracentèse.

10 janvier. — Au cœur, la pointe est dans le sixième, sur le bord antérieur de l'aisselle, à 10 centimètres en dehors du mamelon. Pas de frémissement cataire. Le souffle systolique est toujours aussi intense, avec le même timbre râpeux, fort. Il y a un gros disque d'albumine.

Aux poumons, on constate de gros râles sous-crépitants aux deux bases. A droite, au-dessus de cette zone, on entend quelques râles sibillants un peu voilés. L'expectoration est spumeuse et aérée ; l'oppression assez forte. Puis on constate la présence d'un petit épanchement à la base droite.

28 janvier 1905. — Depuis quelques jours, le malade se plaint de douleurs articulaires surtout dans les membres supérieurs. On remarque, à gauche, de l'enflure de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, avec rougeur, fluctuation et douleur ; il n'y a pas de fièvre, peu de chaleur locale. Le coude est augmenté de volume, avec douleur dans la région épitrochléenne. Le dos de la main droite est enflé et douloureux.

6 février 1905. — Depuis le 18 octobre, il n'y a pas eu de ponction, et l'ascite qui à son entrée récente était estimée à une douzaine de litres a complètement disparu sous l'influence de la diurèse produite par la théobromine. Le foie, toujours gros, descend jusqu'au niveau de la ligne ombilicale et remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du mamelon. Il est mou, bombé.

Ce matin, il y a de la dyspnée, des battements épigastriques. La dyspnée est certainement d'origine cardiaque, car il n'y a rien d'anormal dans les voies respiratoires.

Au cœur on a toujours les mêmes signes. L'intensité de la propagation du souffle dans les vaisseaux et dans l'aorte

abdominale est telle que l'on envisage la possibilité d'un anévrysme de l'aorte.

Il y a un léger disque d'albumine.

Le rhumatisme persiste : fluxion du poignet droit, avec hydarthrose des petites articulations et de l'articulation métacarpo-phalangienne gauche et du genou droit.

5 avril 1905. — Le malade présente toujours, au niveau de ses articulations métacarpo-phalangiennes, deux poches liquides, du volume d'une mandarine, contenant une sérosité purulente avec des grumeaux. (On a pratiqué l'inoculation à un cobaye.)

La toux devient plus fréquente, plus pénible, expectoration assez abondante avec crachats nummulaires.

On constate un peu de diminution de la sonorité dans le côté gauche, en arrière. Les parties supérieures paraissent normales, et on ne trouve de râles que depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la base, du côté gauche. Ces râles sont d'ailleurs peu nombreux et s'accompagnent de rudesse respiratoire. Le souffle systolique déjà noté est toujours aussi intense, retentit plus du côté gauche que du côté droit, par suite d'une légère induration pulmonaire de ce côté.

Le malade meurt le 17 avril 1905.

AUTOPSIE. — *Cœur*. — Ventricule gauche assez hypertrophié, avec insuffisance mitrale manifeste. Deux tendons valvulaires sont arrachés.

Aorte. — Plaques d'athérome assez nombreuses sur l'aorte, aucune trace d'anévrysme au niveau de l'aorte thoracique.

Poumons. — Poussée intense de granulie dans les deux poumons.

Foie. — Léger degré de foie muscade.

Périhépatite et périsplénite.

Reins. — Quelques rares granulations dans les reins.

CRITIQUE DE L'OBSERVATION. — Ce malade, suivi

pendant deux ans, a présenté une longue évolution cardiaque de mitral, absolument classique. La tuberculose n'est survenue d'une façon apparente qu'à la fin de la vie, et s'est révélée par des lésions articulaires et pulmonaires. Le compte rendu de l'autopsie est plutôt bref, mais il affirme la poussée intense de granulie. Le poids du cœur n'est pas noté, mais on signale l'hypertrophie du ventricule gauche et l'insuffisance mitrale.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance du D^r Chabaliér.)

Résumé. — Rhumatisme à vingt-huit ans. — Alcoolisme. — Impaludisme. — A cinquante-sept ans : rétrécissement mitral, gros cœur dilaté. — Asystolie. — Tuberculose du sommet droit. — Mort en asystolie. — Autopsie.

S. P..., homme, cinquante-sept ans, entré le 20 avril 1908 à l'hôpital Saint-Joseph, service du D^r Chabaliér, salle Saint-Vincent, n° 4.

Son père, d'une bonne santé, est mort d'accident à cinquante-deux ans. Sa mère, à quatre-vingt-seize ans. Ses deux sœurs sont mortes, l'une du croup à cinq ans, l'autre de suites de couches.

Le malade est célibataire. En 1879, c'est-à-dire à l'âge de vingt-huit ans, il eut une sévère crise de rhumatisme articulaire aigu; malgré le salicylate, il resta six mois au lit. Pendant un an encore, après sa guérison, il éprouva des douleurs dans l'épaule droite, au point de ne pouvoir lever le bras. D'ailleurs, depuis cette attaque de rhumatisme, il souffre tous les hivers de l'épaule droite. Antérieurement, en 1876, il avait eu une pleurésie droite.

A partir de 1880, séjour de six ans dans l'Amérique du Nord, et surtout dans l'Amérique du Sud.

Au bout de six mois, le malade éprouve des accès de paludisme, soignés pendant six mois à l'hôpital français de New-York. Les accès reviennent ensuite tous les quinze jours.

Le malade reconnaît que pendant cinq ans, de 1875 à 1880, il buvait beaucoup : à peu près 2 litres de vin et *au moins* 15 absinthes par jour. Il a cessé ces excès depuis son rhumatisme ; et, depuis 1894, il suit un régime : à cette date, en effet, en revenant de travailler, il commença brusquement à être essoufflé, et depuis, cet essoufflement a persisté, nécessitant de nombreux séjours à l'Hôtel-Dieu.

A son entrée, on constate une vive dyspnée avec cyanose, œdème modéré des jambes (d'ailleurs le malade a des varices).

Aux poumons, les deux bases sonnent mal : on y entend des râles fins sous-crépitants. Dans le reste des poumons, en arrière, la sonorité est exagérée avec expiration prolongée sans aucun râle. Aux deux sommets, matité et râles éclatants.

En avant, le sommet droit sonne mal sous la clavicule, et à ce niveau on entend des râles éclatants assez nombreux. On ne signale rien au sommet gauche.

Cœur : on voit battre la pointe dans le VI^e espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. La sonorité exagérée du poumon ne permet pas d'avoir de renseignements précis par la percussion.

A l'auscultation, on entend à la pointe un roulement diastolique, mais on n'entend nulle part de bruit de souffle ni de dédoublement. Parfois on entend un roulement pré-systolique, un peu au-dessus de la pointe.

Les urines contiennent de l'albumine.

28 avril. — On reconnaît, en outre, à la base un souffle systolique râpeux assez intense, avec maximum à l'orifice aortique. Ce souffle n'a pas beaucoup de propagation.

2 mai. — Le malade est toujours cyanosé, d'une pâleur cyanique ; le pouls est petit, irrégulier.

Le souffle systolique de la base s'entend encore, mais beaucoup moins intense.

Au contraire, dans toute la région de la pointe, et jusqu'à l'appendice xiphoïde, souffle systolique léger, se propageant mal du côté de l'aisselle; ce souffle est probablement tricuspidien.

Les troubles cardiaques sont traités par la digitaline.

Le malade meurt le 8 mai.

A l'autopsie, le cœur est très gros, il pèse 800 grammes; les oreillettes surtout sont énormément dilatées. A l'orifice mitral, il y a un rétrécissement très net, et les valves présentent une sclérose très prononcée.

Les deux poumons sont très congestionnés : le gauche pèse 750 grammes, le droit 750 grammes. Mais alors que le sommet gauche est parfaitement sain, le sommet droit présente une caverne de la dimension d'une grosse noix.

Foie. — 1.300 grammes. Foie muscade.

Reins. — Tous les deux sont gros : le droit pèse 290 grammes, le gauche 190 grammes.

CRITIQUE DE L'OBSERVATION.— De cette observation un peu succincte et un peu incomplète, il y a à retenir deux points précis : l'existence d'un rétrécissement mitral très net et celle d'une tuberculose pulmonaire également nette, tous les deux vérifiés à l'autopsie. La cardiopathie paraît franchement antérieure à la tuberculose : c'est pour elle que le malade a été soigné à l'Hôtel-Dieu; cette probabilité est encore confirmée par l'ancienneté du rhumatisme articulaire aigu, la dyspnée d'emblée et l'hypertrophie cardiaque.

La tuberculose est restée localisée au sommet droit; c'est l'asystolie qui a entraîné la mort.

Ce cas rentre dans les tuberculoses et cardiopathies avec gros cœur.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance du D^r Mollard.)

Résumé. — Gros éthyisme. — Trois crises sévères de rhumatisme.
— Insuffisance aortique. — Tuberculose cavitaire bilatérale. —
Cœur peu hypertrophié. — Gros foie. — Pneumothorax gauche.
— Mort. — Autopsie.

B. J..., limonadier, vingt-neuf ans, entré le 19 juin 1903 dans le service du D^r Mollard, hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Eucher, n° 18.

Père mort d'affection indéterminée. Mère morte d'une maladie de foie ; une sœur de santé délicate.

Personnellement : rougeole bénigne à neuf ans ; à onze ans, à la suite d'un effort, hernie inguinale droite pour laquelle il a été réformé. De vingt à vingt-quatre ans, le malade a subi trois attaques de rhumatisme, qui ont duré : la première, trois semaines ; la seconde, un mois et demi ; la troisième, trois mois. Il y a neuf mois, séjour d'un mois à l'hôpital de Toulouse, pour une dysenterie.

Limonadier depuis l'âge de dix-huit ans, le malade buvait autrefois deux ou trois litres de vin par jour, et une quinzaine de verres d'alcool ; mais depuis cinq ans, il a beaucoup diminué ses boissons.

L'affection actuelle, pour laquelle le malade entre à l'hôpital, aurait débuté il y a huit mois par un crachement de sang. Depuis ce moment, le malade tousse, il a des douleurs thoraciques fréquentes, il a maigri beaucoup ; il a eu deux nouvelles hémoptysies avant son entrée à l'hôpital.

Actuellement, le malade est pâle, légèrement amaigri. La toux est fréquente, quinteuse, s'accompagnant d'une expectoration nummulaire. La voix est rauque, légèrement éteinte.

Les fonctions digestives sont normales, sans diarrhée ni vomissements.

La température oscille entre 38 et 39 degrés.

Aux poumons, en arrière : matité dans les fosses sous-épineuses des deux côtés, plus marquée à droite. Les vibrations sont un peu diminuées à ce niveau. A l'auscultation : à droite, dans les fosses sus et sous-épineuses, respiration soufflante ; résonnance de la toux et de la voix ; gargouillements après la toux. Dans le reste du poumon, respiration un peu obscure. A gauche, respiration soufflante dans les fosses sus et sous-épineuses ; pas de râles.

En avant : matité dans les deux fosses sous-claviculaires ; légère augmentation des vibrations. A l'auscultation, à gauche, quelques râles à la fin de l'inspiration. A droite, légère résonance de la toux et de la voix dans la fosse sous-claviculaire, râles à timbre humide aux deux temps.

Au cœur : la pointe bat dans le cinquième espace au-dessous du mamelon. Les bruits sont réguliers ; le premier bruit est un peu traînant.

Le foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. Il est douloureux.

La rate est perceptible.

Hernie inguinale droite réductible.

21 août 1903. — Depuis deux mois, le malade se plaint d'oppression rétro-sternale paroxystique et de palpitations violentes.

Depuis sa seconde entrée à l'hôpital, on a constaté l'existence d'un souffle diastolique à la base ; ce souffle est très net, aspiratif, prolongé ; il est localisé au sternum au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux ; il disparaît très rapidement en dehors de ces limites. Pas de souffle systolique à la base. Bruits anormaux à la pointe. Comme signes périphériques : pouls de Corrigan ; souffle de Durozier ; pouls capillaire ; danse des carotides.

Le choc précordial, recherché avec beaucoup de soin, est très faible, difficile à localiser, ne donnant aucune impression de dôme. A la palpation large, on le sent approximativement dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire.

Aux poumons : signes cavitaires bilatéraux, prédominant à droite ; très peu de râles. Aux deux bases sonorité normale, on n'entend actuellement aucun râle. Espace semi-lunaire de Traube normal. La température oscille aux environs de 38 degrés.

25 septembre. — Depuis deux jours, le malade se plaint d'une douleur vive dans le côté droit, avec dyspnée.

Ce matin, il reste étendu sur le côté gauche, en proie à une vive oppression, pouvant à peine se remuer, très pâle. La dyspnée semble très accentuée.

A la base, en arrière, souffle amphorique lointain ; ébauche de tintement métallique ; bruit d'airain. Expectoration abondante de liquide aéré.

27 septembre. — Dyspnée progressive. Mort à 3 heures du soir.

AUTOPSIE vingt-six heures après la mort. Cadavre bien conservé, pâle ; on remarque la distension nette de la moitié gauche du thorax.

Poumon droit : 950 grammes. Pas de liquide dans la plèvre. Quelques adhérences au niveau du sommet, peu étendues et assez lâches. Le bord antérieur du poumon est rattaché par une ligne d'adhérences à la plèvre médiastine. Les bords des sillons interlobaires sont agglutinés, mais on parvient sans difficulté à leur rendre leur profondeur. Le lobe supérieur est creusé de cavernes étendues, pleines de liquide séro-purulent un peu hématique. Au-dessous, on trouve des masses caséuses très ramollies, presque purulentes ; ce n'est que dans la moitié inférieure du lobe inférieur que l'on retrouve un parenchyme à peu près sain, mais très congestionné.

Poumon gauche : 550 grammes. La cavité pleurale est le siège d'un pneumothorax remontant jusqu'au milieu du lobe supérieur. A partir de là, le sommet du poumon est lâchement soudé à la paroi. Les bords de sa face interne sont soudés à la plèvre médiastine, surtout en avant. La base et la paroi externe du lobe inférieur sont tapissées de

fausses membranes jaunâtres, très molles, absolument impuissantes à souder les deux feuillets de la séreuse. Le sillon interlobaire est effacé, mais très facile à reconstituer. La plèvre viscérale est partout dépolie, épaissie, d'un blanc laiteux ; elle a cependant conservé sa souplesse. Sur le lobe supérieur, au niveau de la languette précordiale, on trouve l'orifice de perforation du pneumothorax : ses bords sont évasés et saillants, son diamètre atteint 5 à 6 millimètres ; le fond est rempli de matière caséeuse.

Sur la coupe du poumon, le lobe supérieur tout entier est farci de masses caséifiées ; au sommet, on trouve un groupe de grandes cavernes. Pour former le pneumothorax, le poumon s'est perforé au niveau d'une de ces masses caséeuses, du volume d'un pois. Le lobe inférieur ne présente que quelques tubercules isolés, çà et là, quelques points hépatisés.

Le foie est gros, 1.800 grammes, entouré d'adhérences multiples, fines, assez solides, qui le rattachent surtout à la coupole diaphragmatique. Le parenchyme est ferme ; il se déchire difficilement sous le doigt ; à la coupe, la coloration présente un mélange de teinte congestive et de teinte jaune, celle-ci probablement due à de la stéatose.

La rate est grosse, 340 grammes, molle, diffuente, de teinte ocre.

Les reins, de 200 grammes chacun, sont gros, pâles, se décortiquent facilement. Le parenchyme présente une pâleur générale sur laquelle tranchent les vaisseaux de moyen calibre.

Cœur. — Le péricarde renferme un peu de liquide. De plus, au niveau de la base et des gros vaisseaux, il est épaissi, induré, blanc laiteux.

L'aorte est saine, absolument souple, sans athérome et sans dilatation.

Les valvules aortiques sont nettement insuffisantes à l'épreuve de l'eau. Effectivement, elles sont un peu épaissies, surtout la valvule antérieure droite ; les deux

autres présentent sur leur bord libre un bourrelet un peu rigide, un peu rétracté ; le reste de la surface est sain. Enfin, au-dessous de l'orifice aortique, sur la cloison inter-ventriculaire, se trouve une plaque laiteuse étoilée. Rien aux autres orifices. Le ventricule gauche n'est pas sensiblement dilaté ni hypertrophié.

CRITIQUE DE L'OBSERVATION. — Il est regrettable que l'on n'ait pas noté le souffle diastolique au premier examen, mais il est bien probable que la lésion du cœur date des crises de rhumatisme, c'est-à-dire de cinq à neuf ans. L'autopsie s'oppose nettement à admettre une lésion récente, apparue entre le mois de juin et le mois de septembre 1903. Les souffles de la base ont d'ailleurs une intensité très variable.

La tuberculose évoluait sans doute avant la première hémoptysie, puisque l'on trouve, neuf mois après elle, des signes cavitaires à droite. Mais cette tuberculose paraît bien postérieure aux crises rhumatismales.

L'apparition du pneumothorax a hâté la fin du malade, mais avec les lésions trouvées à l'autopsie, la mort n'était pas lointaine.

Le cœur, de 310 grammes, n'est pas un petit cœur de tuberculeux, mais ce n'est pas non plus un cœur vraiment hypertrophié ; d'ailleurs, à part les crises d'angine, il n'y a aucun signe fonctionnel de cardiopathie.

Le foie paraît un foie cirrhosé et congestionné. Les lésions des poumons sont très diffuses et paraissent avoir eu une marche relativement rapide.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance du D^r Revol.)

Rétrécissement mitral pur congénital. — Bronchite tuberculeuse ancienne. — Evolution cardiaque. — Terminaison par granulie.

Il s'agit d'une femme de quarante et un ans, n'ayant jamais eu de rhumatisme, atteinte probablement depuis son enfance d'un rétrécissement mitral pur très bien toléré et qui vient consulter, en mars 1906, pour son affection cardiaque. Extrêmement nerveuse, la révélation de cette lésion mitrale, dont elle ne se doutait pas, l'avait affolée. Elle avoue que, depuis dix-sept années, elle est sujette à des bronchites à répétition ; elle n'a pas eu de symptômes fonctionnels d'insuffisance cardiaque.

Au cœur, on reconnaît les signes suivants : pas d'hypertrophie, frémissement présystolique net, roulement diastolique, dédoublement du second bruit.

Aux poumons, on ne relève que des signes de bronchite, toutefois ces signes prédominent nettement au sommet droit et, dans les jours qui suivent, la constatation persistante de ces signes, leur fixité au sommet droit, font penser à la tuberculose.

Octobre 1906. — Les signes de la bronchite du sommet persistent ; loin de s'accuser, ils paraissent atténués. Au cœur, l'état est stationnaire, la lésion valvulaire toujours bien tolérée.

Mai 1907. — Mêmes signes cardiaques. Au poumon, les râles de bronchite ont disparu ; on peut alors reconnaître des signes d'emphysème pulmonaire, localisés au sommet droit.

Avril 1908. — La malade revient : elle a passé une bonne année au double point de vue cardiaque et pulmonaire. Mais elle commence à présenter des symptômes fonctionnels traduisant l'insuffisance du cœur : elle a des pal-

pitations, de l'essoufflement plus marqué, la dyspnée d'effort est plus accusée; elle se plaint d'éprouver une sensation de pesanteur, du gonflement de la région gastrique.

Les phénomènes pulmonaires ont passé au second plan.

Tous ces troubles s'amendent dans le courant du mois suivant.

Mais en août 1908, de nouveau l'insuffisance cardiaque reparait. Du côté de l'appareil pulmonaire, l'état est très satisfaisant : il n'y a toujours plus de râles de bronchite, mais l'emphysème du sommet persiste; la malade ne tousse pas.

La malade est revue en octobre : l'amélioration des troubles pulmonaires s'est maintenue.

Novembre 1908. — La malade s'est enrhumée et s'est remise à tousser. A l'auscultation, on trouve, des deux côtés, des râles de bronchite disséminés. La toux survient surtout à l'occasion de l'ingestion des aliments.

L'expectoration est presque nulle. L'état du cœur est satisfaisant.

Ces signes de bronchite diffuse persistent pendant quatre ou cinq semaines, puis de nouveau le cœur faiblit : cette fois, les troubles sont plus graves, l'hyposystolie est manifeste; au cœur, on trouve non seulement les signes du rétrécissement mitral, mais des signes d'hypertrophie ou de dilatation; il y a de l'œdème malléolaire et, pour la première fois, des traces d'albumine apparaissent dans les urines.

A partir de ce moment, ce sont les symptômes cardiaques qui dominent la scène; pendant dix mois, les crises d'asystolie se succèdent, de plus en plus intenses, de plus en plus rapprochées. Cliniquement, le cœur est un peu gros; les œdèmes et l'albuminurie persistent.

La malade reçoit, à plusieurs reprises, de la digitale, de l'extrait de muguet.

A la fin du mois d'octobre 1909, la malade a un petit ictus avec hémiplégie droite légère, qui ne dure que deux

ou trois jours. A ce moment, elle n'est pas en période d'asystolie : le cœur est calme, le pouls régulier, il n'y a pas d'œdème. Cependant l'état général est moins satisfaisant ; la malade a beaucoup maigri, elle a perdu ses forces. De la dyspnée apparaît, qui n'est pas en rapport avec les symptômes cardiaques. Cette dyspnée, une fois apparue, persiste, va en augmentant de jour en jour. L'auscultation révèle des râles fins disséminés dans toute l'étendue des deux poumons ; il n'y a pas d'expectoration.

La dyspnée domine de plus en plus, la malade meurt en pleine poussée de granulie, le 18 novembre 1909. L'évolution aiguë de la tuberculose a duré quinze jours.

CRITIQUE DE L'OBSERVATION. — 1° Bien que la présence du rétrécissement mitral ne soit certaine qu'à partir du mois de mars 1906, il est très probable qu'il est d'origine congénitale : l'absence de toute autre lésion valvulaire, notamment de l'insuffisance mitrale, le fait que le malade était indemne de toute atteinte rhumatismale, la parfaite tolérance, certaine jusqu'en 1908, permettent de ranger cliniquement cette affection parmi les cas de maladie de Durozier.

2° Si la preuve expérimentale ou nécropsique de la nature tuberculeuse de la lésion pulmonaire n'est pas faite, au point de vue clinique, la spécificité paraît suffisamment établie. Les bronchites fréquentes, la prédominance des signes au sommet, leur fixité au sommet droit pendant près de quatre ans, et enfin la terminaison au milieu de symptômes granuliques ont une valeur diagnostique qui peut permettre l'affirmation.

3° La nature de l'ictus qui a précédé de si peu la mort est moins nette : s'agissait-il d'une embolie ou

bien d'une altération vasculaire d'origine tuberculeuse? Il paraît difficile de le déterminer.

4^e L'évolution a pu être suivie de près, à cause du nervosisme de la malade qui venait consulter au moindre trouble. Au début, jusqu'en avril 1908, ce sont surtout les symptômes de bronchite qui dominent, mais à partir de ce moment, la lésion valvulaire devient une véritable cardiopathie : pendant deux ans, la malade est une vraie cardiaque, avec cœur cliniquement gros, et œdèmes ; l'albuminurie, légère, paraît bien due à un rein cardiaque plutôt qu'à une néphrite tuberculeuse.

C'est peu après une forte crise d'asystolie, bien que le cœur ait pu être calmé, que la granulie apparaît. La déchéance de l'organisme, peu à peu produite par l'insuffisance cardiaque, paraît avoir eu, conformément aux idées de Peter, une influence indiscutable, cependant que tout le temps que le cœur a été au niveau de sa tâche, la tuberculose localisée au sommet droit a été stationnaire.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance du D^r Chabaliér.)

Résumé. — Rhumatisme polyarticulaire à seize ans. — A vingt-six ans : insuffisance aortique avec rythme mitral. — Pas d'hypertrophie cardiaque. — Tuberculose pulmonaire diffuse, avec prédominance au sommet gauche, à évolution rapide. — Mort par infection dentaire. — Pas d'autopsie.

M^{me} V..., vingt-six ans, entrée le 13 mars 1908 à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service du D^r Chabaliér, salle Sainte-Blandine, n^o 4.

Le père et la mère sont assez bien portants. Elle a perdu

sept frères ou sœurs d'affections indéterminées ; trois autres sont encore vivants et bien portants. Son mari se porte bien ; elle n'a eu qu'un enfant, mort à seize jours.

Personnellement, la malade a été longtemps anémique. Rhumatisme polyarticulaire à l'âge de quinze ou seize ans ; douleur et gonflement de toutes les jointures. La guérison ne fut pas parfaite, et ce gonflement douloureux revint à plusieurs reprises.

La malade a toujours un peu toussé, mais cette toux n'est devenue sérieuse que depuis quelques mois.

Il y a un mois, à la suite d'un refroidissement, la malade se sentit brusquement prise d'essoufflement, elle eut des syncopes. La dyspnée d'effort était intense, allant jusqu'à la suffocation. Cet état persiste jusqu'à son entrée à l'hôpital.

C'est également depuis un mois surtout qu'elle a commencé à maigrir et à perdre ses forces. Cependant l'appétit et la digestion sont assez satisfaisants.

A son entrée, on constate une oppression très vive.

Cœur. — La pointe bat assez énergiquement dans le cinquième espace intercostal, notablement au-dessous et en dehors du mamelon ; le choc est très net, pas brusque, plutôt frémissant et comme vibratoire. La main appliquée largement sur la région précordiale, au niveau de la pointe et de la région moyenne, perçoit également une sensation se rapprochant de celle du frémissement, mais trop rapide pour en reproduire les vibrations. Actuellement, avec un cœur extrêmement rapide, à 136, il est difficile de dissocier strictement les bruits ; on perçoit cependant un beau rythme de galop, avec une grosse accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Il semble que, de temps en temps, on perçoive à la région moyenne un souffle systolique.

Aux poumons. — En avant, submatité sous les deux clavicules. A ce niveau, la toux amène quelques râles crépitants.

En arrière, submatité plus prononcée à droite, surtout à la partie moyenne et inférieure. Dans toute la hauteur du poumon, on perçoit des râles humides et fins. Au sommet, ils sont rares, mais ont un timbre métallique dans la toux ; à la région moyenne et inférieure, ils sont beaucoup plus abondants, mais moins humides. A la base droite, on trouve également des râles et des frottements.

Il n'y a dans les urines ni sucre ni albumine. La température oscille entre 39 et 40 degrés.

On donne de la digitaline pendant quatre jours et le 23 mars, comme la température atteint 40 degrés presque tous les soirs, on donne de la cryogénine pendant six jours : la température tombe à 38°5 et s'y maintient sans oscillation, mais bientôt, dès le début d'avril, redevient très irrégulière, bien que ne dépassant que très rarement 39 degrés. La courbe a bien le type du ramollissement tuberculeux.

30 mars 1908. — Aujourd'hui on trouve à la pointe un rythme de galop très net. Le souffle diastolique aspiratif se perçoit très bien le long du sternum.

Un mois après, le 30 avril 1908, on note : à la pointe, rythme mitral, avec souffle ou roulement présystolique. On entend le long du bord gauche du sternum, entre la deuxième côte et le quatrième espace intercostal, un souffle diastolique très net, très aspiratif. Le maximum se trouve dans le troisième espace ou sur la troisième côte. Il ne s'entend plus du tout au niveau de la pointe où l'on n'entend que le roulement présystolique. Le pouls, à 100, est d'amplitude normale, un peu brusque, sans présenter les caractères du pouls de Corrigan, et sans augmenter par l'élévation du bras. Il n'a pas le caractère de petitesse du pouls du rétrécissement mitral.

A la fémorale on ne perçoit pas de double souffle de Durozier.

Aux poumons, matité très nette au sommet gauche en avant et en arrière. En arrière, râles humides dans le tiers

supérieur avec timbre éclatant de gargouillement au sommet gauche.

Peu de choses à droite.

La radioscopie, pratiquée le 5 mai par M. Arcelin, montre un cœur oblique qui ne débordé pas à droite et dont la pointe arrondie s'étend jusqu'à un travers de doigt de la paroi. Ce n'est pas un petit cœur de tuberculeux, mais il n'y a pas d'hypertrophie.

Le poumon droit est pommelé dans ses deux tiers supérieurs. Le poumon gauche est opaque dans son tiers supérieur et pommelé dans ses deux tiers inférieurs.

La malade quitte le service le 18 mai 1908.

5 juin 1908. — Chez elle, la malade a un gros abcès dentaire. On arrache une dent à la consultation de chirurgie; il s'écoule un flot de pus.

On ne fait pas d'autre drainage. Le lendemain matin, la malade se plaint un peu de la gorge : on ne constate rien d'anormal, sauf l'écoulement du pus dans la bouche.

La malade meurt le soir à 11 heures.

La mort ayant eu lieu à son domicile, on ne fait pas d'autopsie.

CRITIQUE DE L'OBSERVATION. — L'absence d'autopsie enlève une partie de sa valeur à l'observation; cependant, il ne paraît pas excessif d'admettre que la cardiopathie date de l'attaque de rhumatisme polyartculaire, c'est-à-dire de l'âge de 16 ans. La toux n'est apparue d'une façon sérieuse qu'à 26 ans, mais ce n'est que quelques mois après qu'apparaissent les signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque. Peut-être la tuberculose commençante a-t-elle eu un retentissement sur le cœur, en augmentant son travail. Les signes cliniques et la radioscopie permettent d'affirmer l'insuffisance aortique et la tuberculose pulmonaire

diffuse, à évolution rapide: le 13 mars, on ne trouve que des râles fins et éclatants, bien que quelques-uns aient un timbre métallique; le 30 avril, les signes cavitaires sont certains.

La radioscopie et la clinique sont d'accord pour indiquer un cœur peu ou pas hypertrophié.

Il paraît probable que, sans l'infection dentaire, la malade aurait succombé à l'évolution de sa tuberculose plutôt qu'à l'accentuation de sa cardiopathie.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance du Dr Mollard.)

Résumé : Rhumatisme articulaire. — Insuffisance mitrale datant de dix ans. — Glycosurie sans gros symptômes de diabète. — Tuberculose sénile à marche rapide datant d'un an et aboutissant à la période cavitaire.

M. C..., âgé de soixante et un ans, est atteint depuis fort longtemps d'une affection cardiaque qui a été constatée médicalement en 1897 et qui avait été consécutive probablement à une affection rhumatismale mal caractérisée ayant évolué dix ans auparavant. Cette affection donne actuellement comme symptômes : une hypertrophie notable du cœur; la pointe bat dans le sixième espace jusqu'à trois travers de doigt en dehors du mamelon; une arythmie constante; un souffle systolique de la pointe très intense, en jet de vapeur. Depuis plus de dix ans, M. C... a pris constamment des toniques cardiaques : digitale ou strophanthus, et son affection du cœur est restée assez bien compensée. Il est, en outre, atteint de diabète depuis un temps qu'il est assez difficile de préciser. Toutefois, une ordonnance médicale de 1897 porte : traces de glycose. Le 11 septembre 1909, une analyse clinique a décelé 52 gr. 75

de sucre par vingt-quatre heures, avec traces d'albumine ; le 16 octobre 1909, 104 grammes de sucre par vingt-quatre heures ; le 18 avril 1910, 14 gr. 49. Il ne semble pas, d'après les anamnétiques, que la glycosurie ait jamais été bien considérable.

Vers le mois de février 1909, le malade a commencé à tousser et, depuis lors, la toux n'a jamais cessé. Le 8 septembre de la même année, le Dr Mollard a constaté, avec des signes discrets de bronchite diffuse, des craquements au sommet gauche. Ces craquements sont peu à peu devenus humides.

La toux, presque incessante au moment où le malade fut vu pour la première fois, a été notablement calmée par les opiacés. La fièvre, modérée, disparut au bout de quelques semaines et le malade eut une période de grande amélioration. Mais, à diverses reprises, survinrent de nouvelles poussées avec hémoptysie et fièvre, point de côté, augmentation de fréquence de la toux. A chaque fois, les signes du sommet allaient en augmentant d'intensité.

Actuellement, juin 1910, il existe des signes cavitaires très étendus au sommet gauche, surtout en avant ; des râles humides à la base du même côté ; des frottements pleuraux du côté droit. L'expectoration, qui est depuis le début nummulaire, a augmenté d'abondance. Le malade, en proie à une anorexie absolue, se cachectise rapidement et semble devoir succomber bientôt.

L'état du cœur n'a pas varié : il reste gros et animé de battements énergiques.

CRITIQUE DE L'OBSERVATION. — Les points importants sont donc :

1^o Malade âgé, ayant une insuffisance mitrale datant de 10 ans, et nécessitant une médication cardiaque, avec gros cœur ;

2° Tuberculose pulmonaire congestive et à marche rapide, aboutissant en un an à des cavernes ;

3° Glycosurie modérée, sans gros signes de diabète.

Cette glycosurie a certainement favorisé la tuberculose. Nous avons crû devoir citer cependant cette observation, qui montre tout au moins l'impuissance d'une grosse lésion cardiaque à l'égard de la phthisie chez un diabétique.

OBSERVATION IX

(Résumé de l'observation du D^r Pallasse, publiée dans le *Lyon médical*, 4 avril 1909.)

Jeanne P..., vingt ans. Père tuberculeux.

Personnellement : une rougeole, santé délicate. N'a jamais été réglée.

Il y a trois ans, battements de cœur violents avec dyspnée d'effort. En même temps, toux et amaigrissement. Soignée pendant six mois à la Croix-Rousse et améliorée.

Depuis deux mois, se plaint surtout de palpitation, de dyspnée, d'œdème des jambes.

A l'entrée, malade de taille exigüe, dyspnéique et cyanosée, avec œdème pré tibial, albuminurie légère et un peu de fièvre. Rétrécissement mitral pur.

Tuberculose excavée du sommet droit. Induration du sommet gauche. Bacilles de Koch dans les crachats. Paralyse du récurrent gauche.

A la radioscopie, on voit un cœur volumineux, triangulaire, avec cœur droit et oreillette gauche très dilatés.

La tuberculose semble devoir évoluer d'une façon lente : pas de fièvre, l'expectoration diminue ; la malade semble devoir rester une cardiaque.

OBSERVATION X

(Résumé d'une observation du D^r Lannois publiée *in extenso* dans la *Revue de médecine* de 1892.)

Claude C..., trente-neuf ans, entré le 11 mars 1892 à l'asile Sainte-Eugénie, dortoir Saint-Marc, n^o 57.

A l'âge de dix-sept ans, rhumatisme articulaire ayant duré six mois et accompagné de péricardite avec palpitation de cœur. Trois autres atteintes de rhumatisme en 1895, avec endo-péricardite, qui fait réformer le malade, en 1888 et en 1891.

Tousse tous les hivers depuis l'âge de dix-huit ans. Jamais d'hémoptisie.

A son entrée, on trouve un dédoublement du deuxième bruit et, aux poumons, quelques ronchus, râles et sibilances disséminés. Expectoration muco-purulente aérée. Aurait perdu 11 kilogrammes depuis le mois de novembre. Un peu d'albumine.

9 avril. — Température à 40°6, respiration 42, pouls 116, régulier. A l'auscultation, nombreux râles sibilants; en arrière, aux deux bases, râles sous-crépitaunts un peu gros. Cet état persiste, avec de l'aphonie, jusqu'au 4 avril, où le cœur devient irrégulier, avec beaucoup d'albumine.

16 avril. — Les râles deviennent très abondants et très fins, surtout sous la clavicule droite.

Mort le 22, à 9 heures du matin.

Autopsie le 23 avril, à 11 heures du matin.

Le poumon gauche est adhérent dans toute son étendue par des brides lâches et faciles à déchirer, de date ancienne. Le poumon droit est libre d'adhérences.

Les deux poumons sont énormes; congestion intense généralisée. Avant de les avoir sectionnés, on voit sous les plèvres un nombre considérable de granulations grises, et sur les bords antérieurs, de nombreuses vésicules d'emphysème récent ayant le volume d'un pois. Granulations

grises dans toute l'étendue des deux poumons ayant partout le même caractère, sauf au sommet gauche où elles sont plus nombreuses, confluentes par places et ayant alors subi la dégénérescence caséuse, mais très peu avancée. Pas de trace de fonte. Au sommet gauche, il y a une dépression ressemblant à une cicatrice, mais qui ne correspond pas à un ancien foyer.

Gros ganglions noirs au niveau du hile. Aucun n'est caséux.

On ne trouve nulle part le point de départ de cette tuberculose aiguë des poumons rien dans les organes génitaux ni dans le péritoine.

Les reins présentent d'assez nombreux tubercules miliaires : dans le droit, il y a un amas jaune de tubercules plus volumineux et plus avancés ; sa forme est pyramidale comme celle d'un infarctus. La substance corticale est pâle et augmentée de volume.

Rate très volumineuse. Foie grassex.

Cœur. — Adhérence ancienne et généralisée du péricarde. Il est difficile de séparer les deux feuilletts. Pas de tuberculose péricardique.

Les valvules aortiques sont absolument insuffisantes à l'épreuve de l'eau, il en est de même pour la valvule mitrale ; en comprimant le ventricule, rempli d'eau par l'aorte, on voit l'eau refluer dans l'oreillette gauche, aussi largement qu'elle s'échappe par l'orifice aortique.

Les valvules sigmoïdes aortiques sont manifestement épaissies dans leur partie moyenne ; sur tout le bord de la face ventriculaire, il existe une petite frange d'aspect framboisé, très difficile à détacher.

La valvule mitrale laisse passer quatre doigts ; elle est manifestement épaissie, ainsi que les tendons qui sont raccourcis ; sur les piliers de la valve droite, l'épaississement du tendon semble se prolonger jusqu'à l'insertion au ventricule.

Valvules droites saines. Muscle cardiaque feuille-morte.

CRITIQUE DE L'OBSERVATION. — La cardiopathie remonte nettement à la première crise de rhumatisme, et a été encore aggravée par la seconde. La mort est survenue par granulie, sans aucun foyer apparent de tuberculose ancienne.

OBSERVATION XI

(Résumé d'une observation du D^r Paliard, *Revue de médecine*, 1891. Deuxième observation de la thèse de Meslin.)

Homme de trente-quatre ans. Service du D^r Lépine. Rhumatisme articulaire aigu à vingt-quatre ans.

Dès ce moment, le professeur Lépine constate des signes nets de rétrécissement mitral. Les crises de rhumatisme se répètent.

Le syndrome tuberculeux apparaît à trente-trois ans. A l'âge de trente-quatre ans, signes cavitaires, mais avec atténuation des signes cardiaques.

AUTOPSIE. — Symphyse du péricarde, rétrécissement et insuffisance mitrale, poussée récente d'endocardite, légère hypertrophie du cœur. Poumon gauche, grande excavation du sommet, ramollissement de la plus grande partie du poumon. Poumon droit, ramollissement de la partie supérieure.

Étude de l'observation. — La cardiopathie est certainement plus ancienne que la tuberculose, mais semble s'être arrêtée devant le développement de celle-ci. La poussée récente d'endocardite apparaît comme une manifestation de la tuberculose sur le cœur. Il y a peu d'hypertrophie, surtout étant donnée la symphyse. La marche de la tuberculose paraît banale.

OBSERVATION XII

(Observation de Fossier, III de la thèse de Meslin (résumée). — Rétrécissement mitral ancien. — Tuberculose pulmonaire greffée et récente.)

Femme de vingt-cinq ans, entrée le 4 mai 1897 à l'hôpital Tenon.

Chlorose de treize à quinze ans. A quatorze ans, rhumatisme aigu franc, polyarticulaire ; on aurait fait des pointes de feu à la région précordiale. Depuis cette époque, dyspnée d'effort. A vingt ans, à l'occasion d'une grippe, on lui affirme une cardiopathie. Depuis cette époque, toux tous les hivers. A vingt-deux ans, pleurésie droite ; depuis, toux continuelle sans modification de l'état général. A vingt-cinq ans, abcès froid de la cuisse droite. Trois mois après, nouvelle crise de rhumatisme ; sept mois après, laryngite durant deux mois. Deux ans après, on note un refroidissement datant de cinq mois, à partir duquel apparaissent les vrais signes de tuberculose. Il y a des signes d'induration du sommet droit et de ramollissement du sommet gauche, en avant et en arrière. Au cœur, pas de signe d'hypertrophie, pas d'arythmie, souffle systolique assez rude. Sept mois après, asystolie avec anasarque et cyanose, rythme mitral complet, albuminurie. Signes de grosse caverne au sommet gauche ; signes de tuberculose évidents, mais moins marqués à droite.

La malade meurt en cachectique trois mois après.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la cavité thoracique, on trouve les poumons adhérents à la paroi.

Poumon gauche. — Tout le lobe supérieur est transformé en une énorme caverne du volume du poing remplie de pus. En dessous, dans le lobe moyen, on trouve d'autres cavernes, dont le volume varie entre celui d'une lentille et celui d'une grosse noix, et dont quelques-uns communi-

quent avec la grande caverne du sommet. Enfin, toute la partie inférieure de ce même poumon est infiltrée de matière caséuse.

Poumon droit. — On trouve de même, au sommet, une caverne ayant la dimension d'une mandarine environ. Le lobe moyen est infiltré et en voie de rétrécissement.

Cœur. — Le cœur pèse 250 grammes. On y trouve un rétrécissement mitral typique. Les deux valves de la mitrale soudées forment un infundibulum marqué. Les bords en sont épaissis et indurés. Il en est de même des sommets des piliers.

Le foie pèse 2.010 grammes. A la coupe, il offre l'aspect du foie amyloïde. La rate pèse 250 grammes. Les reins présentent chacun 190 grammes. Ils sont jaunâtres et non rouges. Le foie et la rate traités par la solution iodo-iodurée montrent nettement la coloration de la dégénérescence amyloïde. Il en est de même des reins, mais à un moindre degré.

OSSERVATION XIII

(Observation de Fossier, n° IV de la thèse
de Meslin, résumée.)

Femme de quarante-deux ans, entrée, le 18 décembre 1897, à l'hôpital Tenon, service du Dr Brault.

Chorée à quatorze ans; dyspnée d'effort à seize ans. Toux seulement depuis cinq ans, époque à laquelle son mari serait mort de la tuberculose. Il y a deux ans, hémoptysies, aurait été soignée pour cardiopathie. A quarante-deux ans, enrouement tenace. En décembre 1897, rythme mitral complet; œdème des jambes. La voix est complètement voilée, accès d'oppression. Signes d'induration du sommet droit, râles humides au sommet gauche avec souffle aux deux temps dans le reste du poumon. Grossesse de cinq mois. En mars, accouchement à sept mois d'un enfant

vivant, sans incident. Après, amélioration de l'état général. Puis en avril, l'asystolie apparaît pour ne plus disparaître, avec dyspnée très intense vers la fin.

En mai, signes de ramollissement des deux sommets.

Meurt le 30 mai.

AUTOPSIE. — Ascite, sans granulations du péritoine.

Le foie qui pèse 1.180 grammes, présente à la coupe l'aspect purement cardiaque.

La rate, qui pèse 140 grammes, est de consistance ferme.

Les reins, du poids de 130 grammes l'un et de 140 grammes l'autre, sont un peu congestionnés. La substance corticale est plutôt atrophiée.

En enlevant le plastron sternal, on trouve du liquide dans les deux plèvres. La plèvre gauche présente un aspect nettement velvétique sur la portion diaphragmatique et péricardique. Elle renferme environ un litre de liquide citrin. La plèvre droite renferme 250 grammes environ d'un liquide louche au milieu duquel se trouve de nombreux filaments fibrineux dont certains adhèrent en partie à la base du poumon. Le poumon gauche adhère au sommet et donne à la palpation la sensation de grains de plomb disséminés. En l'incisant, on trouve dans toute la hauteur du poumon, aussi bien à la base qu'au sommet, de petits tubercules, dont certains plus volumineux, présentent un début de ramollissement. L'un d'eux est complètement caséeux. Le poumon droit, dense, présente à sa base un infarctus du volume d'un œuf de pigeon et, à côté, une petite caverne gangréneuse d'une odeur fétide, du volume d'une petite noisette. Au sommet, on trouve des lésions de tuberculose fibreuse.

Le cœur, volumineux, pèse 350 grammes. Les deux ventricules ne sont pas hypertrophiés. L'orifice mitral qui n'admet pas la première phalange de l'index, présente sur ses bords de petites granulations verruqueuses. Il en existe également sur les sigmoïdes et le tricuspidé.

OBSERVATIONS XIV et XV

(Observations de Percy Kidd (*Saint-Bartolomew's Hospital reports*, vol. XXIII, 1887.)

Première observation. — Endocardite rhumatismale intense. Phtisie fibreuse.

L... John, vingt-quatre ans. Rhumatisme il y a quatre ans.

Diagnostic : endocardite ; pas de signes de tuberculose pendant la vie. Séjour de quatre mois à l'hôpital. Mort d'une hémorragie cérébrale.

AUTOPSIE. — Poumons : nodules fibro-caséux aux deux sommets.

Pas de cavernes. Cœur : hypertrophie et dilatation du ventricule gauche. Valvules aortiques insuffisantes, très épaissies et semées de végétations molles et disséminées.

Valvules mitrales épaissies et bordées de petites granulations, un cordage tendineux déchiré.

CRITIQUE DE L'OBSERVATION. — Donc, cardiopathie avec gros cœur. Tuberculose discrète et à tendance fibro-caséuse.

Deuxième observation. — Endocardite rhumatismale prononcée. Phtisie fibreuse.

B... Henriette, trente-six ans.

Diagnostic : endocardite. Deux attaques de rhumatisme, il y a sept ans et il y a trois ans.

Epanchement pleurétique à son entrée ; bacilles de Koch dans le liquide. Séjour de deux mois à l'hôpital.

AUTOPSIE. — Poumons parsemés de nodules fibro-caséux.

Cœur : Valvules aortiques ratatinées, causant un rétrécissement et une insuffisance.

CRITIQUE DE L'OBSERVATION. — Cette observation, trop concise, ne donne pas des renseignements suffisants notamment sur le mode de mort de la malade, et n'indique pas le volume du cœur. Nous ne la citons que parce qu'elle indique la forme de la tuberculose généralement admise chez les cardiaques.

CHAPITRE IV

Nous avons fait suivre chaque observation d'une brève étude critique, pour résumer les faits majeurs qu'elle renferme ; mais, après cette analyse, la synthèse des points généraux s'impose.

Le premier point qui se dégage de l'ensemble des observations, c'est que la tuberculose peut apparaître chez de vrais cardiaques, des rhumatisants endocarditiques, avec cœur au-dessus de la moyenne et présentant des troubles cardiaques fonctionnels ; mais que, d'autre part, comme nous l'avons déjà indiqué dans le premier chapitre, ces cas sont loin d'être fréquents.

Ce premier point est aisé à résoudre, car il suffit de compulsier un nombre suffisant d'observations de vrais cardiaques. Mais nous devons aborder deux ordres de questions beaucoup plus difficiles : D'une part, que devient un cœur déjà malade quand la tuberculose apparaît dans le poumon ? L'évolution de la cardiopathie est-elle modifiée ?

De l'autre, la tuberculose reçoit-elle, dès son début ou au cours de son évolution, une empreinte spéciale du fait de la cardiopathie ?

**I. — Le cœur chez les cardiopathes, au cours
d'une tuberculose secondaire.**

R. Tripier sépare nettement les cas d'endocardite avec gros cœur des cas d'endocardite avec petit cœur et les oppose franchement l'un à l'autre. Lépine, à propos du rétrécissement mitral, distingue les cas de rétrécissement très serré et de rétrécissement large ; bref, le degré de la maladie cardiaque, myocarditique ou endocarditique, est un fait trop important dans notre étude pour ne pas mériter le premier examen.

D'après les données de R. Tripier, l'hypertrophie du cœur serait la grande dominante de son influence sur l'évolution tuberculeuse. On trouvera d'ailleurs, dans la thèse de Caënens, faite sous l'inspiration de R. Tripier, plusieurs observations de gros cœurs sans valvulite, de cœurs de néphrite par exemple, accompagnant des lésions de tuberculose guérie. Il serait plus scientifique et surtout plus précis de séparer toujours nettement l'hypertrophie sans dilatation de l'hypertrophie avec dilatation ou de la dilatation simple ; malheureusement, la concision des protocoles d'autopsie ne nous le permet pas, et la principale notion qui nous reste est le poids du cœur, comparé au poids normal. Le chiffre de ce poids normal varie beaucoup suivant les auteurs : de 234 grammes pour Cruveilhier à 360 pour Peacock, comme poids moyens ; les chiffres de Lobstein, Bouillaud, Wolf, Glendinning, Testut, oscillent entre ces nombres ; le poids indiqué par Lacassagne, 275 grammes, nous paraît une moyenne

cliniquement vraie, et un cœur, entre 275 grammes et 300 grammes, chez un adulte, paraît loin d'être un petit cœur de tuberculeux.

Mais, dans cette évaluation, la nature de la lésion valvulaire ne doit pas être négligée : une insuffisance aortique hypertrophie plus facilement le cœur qu'un rétrécissement mitral, et rien ne nous prouve que, dans ces deux lésions à hypertrophie égale, la vascularisation pulmonaire soit également troublée. Tripier est même d'un avis nettement opposé.

La valeur du poids du cœur n'est donc pas absolue, mais relative, cependant, elle demeure le véritable témoignage anatomique de l'insuffisance cardiaque.

Peut-on admettre qu'un cœur insuffisant, dilaté, mais non hypertrophié, est capable de devenir par le fait de la lésion pulmonaire, un cœur atrophique, un petit cœur de tuberculeux, tout comme un cœur antérieurement normal ? Ce serait là l'exagération de la théorie de Lépine, du balancement entre l'évolution des deux lésions, cardiaque et pulmonaire.

Or, parmi nos observations, aucune n'indique un petit cœur de tuberculeux : les données cliniques radio-scopiques ou anatomo-pathologiques indiquent toujours un cœur au moins normal ; plusieurs affirment un gros cœur, un cœur nettement hypertrophié, de 310 ou de 800 grammes.

Ce fait tient sans doute aux limites auxquelles nous avons restreint cette étude : des cas de malades déjà cardiaques, ayant depuis longtemps une atteinte cardiaque, avant les signes de tuberculose. Cependant, dans la thèse de Meslin, faite sous l'inspiration de M. le

professeur Roque, les quatre observations dues à M. Devic, et dans lesquelles il est impossible d'affirmer la priorité de la cardiopathie sur la phtisie, nous trouvons des cœurs au-dessus de la normale : autopsie n° 473, cœur de 470 grammes, hypertrophie des deux cœurs droit et gauche avec un peu de dilatation, rétrécissement mitral (homme de 54 ans) ; n° 572, cœur de 300 grammes, avec rétrécissement mitral féminin (femme de 37 ans) ; n° 758, cœur globuleux de 325 grammes, rétrécissement mitral chez une femme de 26 ans ; n° 913, cœur de 280 grammes avec insuffisance aortique douteuse et rétrécissement mitral assez serré, chez une femme de 46 ans. Dans tous ces cas, il s'agissait de tuberculose cavitaire, la dernière observation signale une tendance fibreuse très nette. Mais, dans presque toutes, il y avait des poussées d'endocardite récentes.

D'autre part, même parmi les insuffisances aortiques, nous n'avons pas des cœurs énormes : ils paraissent même peu volumineux par rapport aux symptômes fonctionnels qu'ils entraînent. Cependant un rétrécissement mitral rhumatismal atteint 800 grammes, avec tuberculose cavitaire localisée.

Donc, s'il ne s'agit pas d'énormes cœurs, nous ne voyons nulle part de petit cœur de tuberculeux : alors que ce dernier est cité partout, avec ou sans dilatation des cavités droites, dans le rétrécissement mitral pur avec tuberculose fibreuse, ou plus exactement, dans les cas de tuberculose avec signes physiques de rétrécissement mitral ; nous ne le trouvons pas chez les vrais cardiaques devenus secondairement tuberculeux. Peut-être un très gros cœur peut-il empêcher l'apparition

ou enrayer le développement de la tuberculose ; mais il paraît imprudent d'admettre que la tuberculose pulmonaire peut atrophier, réduire au-dessous du volume normal, le vrai cœur cardiaque.

Mais, outre ces lésions en somme myocarditiques, qui dominent la scène au moment de l'autopsie, la tuberculose influe-t-elle, comme l'indiquent les travaux touchant le rétrécissement mitral pur, sur la lésion valvulaire, endocarditique ? En d'autres termes, sur une endocardite rhumatismale ou syphilitique, la tuberculose va-t-elle greffer des végétations, soit spécifiques, soit dues à l'invasion de microbes vulgaires au niveau des lésions de l'endothélium pulmonaire ? La méiopragie endocarditique antérieure favorisera-t-elle la lésion secondaire, ou bien les deux atteintes seront-elles de même nature, relèveront de la même cause ? Cette question, en somme de pathologie générale, paraît impossible à résoudre actuellement. Cependant, s'il est certain que chez les cardiaques devenus secondairement tuberculeux sans cause évidente de cardiopathie, on trouve souvent des collerettes valvulaires de végétations récentes, si le chapitre des endocardites tuberculeuses a tendance à s'étendre, nous avons trouvé bien peu d'observations de cardiaques d'origine franchement rhumatismale où cette endocardite récente fut nettement signalée. Même dans un cas, où la tuberculose aiguë atteint non seulement le poumon, mais les gaines synoviales, le cœur échappe à ces localisations multiples de l'infection tuberculeuse. Un cœur rhumatismal ne nous apparaît certes pas à l'abri de toute manifestation tuberculeuse, mais il ne nous apparaît

pas comme beaucoup plus apte à cette infection qu'un cœur normal et, par suite, beaucoup moins que les séreuses, les tissus ganglionnaires ou osseux.

II. — Formes évolutives de la tuberculose au cours des cardiopathies confirmées.

Nous rappelons qu'à ce sujet, l'opinion générale admet que si la lésion cardiaque évolue, la lésion pulmonaire s'arrête. Nous n'avons pu réunir qu'un très petit nombre d'observations, ce qui, étant donné la fréquence des cardiopathies et des tuberculoses isolées, indique clairement que la tuberculose aime peu le poumon cardiaque.

Cependant, il y a des cas où la tuberculose s'y installe, mais, tandis que le tableau de l'asystolie ou de l'hyposystolie se déroule, nous ne voyons pas souvent les signes de tuberculose s'atténuer, ni même rester stationnaires. Nous écartons d'abord les cas de granulie, sur lesquels nous reviendrons, mais parmi les autres, nous ne trouvons qu'un cas dans lequel la tuberculose s'est arrêtée, après avoir toutefois creusé une caverne : Observation de Pierre S., rétrécissement mitral avec très gros cœur dilaté. On peut, mais sans certitude absolue, y joindre les deux cas de Percy Kidd. Dans quatre autres cas, nous voyons la tuberculose affecter une marche lente, mais très certainement progressive, puisqu'elle aboutit au ramollissement ou aux cavernes. Ce sont les observations de : Jeanne P., insuffisance et rétrécissement mitral, asystolie, avec cœur de 310 grammes ; l'observation de Paliard, également maladie

mitrale avec très peu d'hypertrophie : dans ce cas, la marche n'est que très peu ralentie ; l'observation III de Meslin : avec un cœur de 250 grammes, rétrécissement mitral, la tuberculose met cinq ans pour arriver au troisième degré ; l'observation IV du même, où avec un rétrécissement mitral très serré et un cœur de 350 grammes, la tuberculose aboutit lentement au ramollissement.

L'observation de P. G. montre un bel exemple de tuberculose aiguë et congestive, faisant une évolution fibreuse en masse. Il est intéressant de signaler cette forme chez un cardiaque ancien, porteur d'une maladie mitrale d'origine nettement rhumatismale et sans antécédents tuberculeux, alors que sa grand'mère, également atteinte d'une lésion mitrale, présente la marche ordinaire de la tuberculose sénile.

Dans deux observations seulement, la tuberculose suit sa marche ulcéreuse normale : femme V., insuffisance aortique sans hypertrophie ; et B. J., également insuffisance aortique avec cœur de 310 grammes.

Quatre autres observations se rapportent à des granulies : observation de M. : maladie mitrale et insuffisance aortique, avec insuffisance tricuspидienne très probablement fonctionnelle ; cœur de 270 grammes ; chez cette malade on avait vu d'anciennes lésions évoluer jusqu'au ramollissement ; observation de J. F., insuffisance mitrale avec gros cœur, sans lésions pulmonaires anciennes, mais présentant à la fin de sa vie des manifestations tuberculeuses articulaires et pulmonaires ; observations du Dr Revol, rétrécissement mitral pur avec cœur insuffisant et dilaté, accompa-

gnant d'anciennes lésions, légères et stationnaires, d'un sommet, mais sans autopsie ; enfin, l'observation de C. C., insuffisance aortique et mitrale, avec cœur peu ou pas hypertrophié, sans que l'on ait pu trouver les lésions tuberculeuses initiales.

Ces cas de granulie méritent quelques mots d'examen : en aucun cas, le cœur n'est petit ; une seule fois, on n'a pas su découvrir le foyer primitif ; enfin, ces quatre malades ont présenté des phénomènes asystoliques intenses. Il faut remarquer, d'autre part, que dans deux cas autopsiés, la granulie fut uniquement pulmonaire. On a expliqué la présence de la granulie chez les cardiaques de trois façons :

1^o Seuls, les bacilles très virulents peuvent se développer chez les cardiaques ;

2^o Une ancienne lésion tuberculeuse, maintenue en arrêt, mais non stérilisée par les phénomènes pulmonaires dépendant de l'hypertension dans le domaine de la petite circulation, prend subitement un développement rapide, quand la déchéance du cœur ne lui permet plus de maintenir ces conditions de la circulation pulmonaire ;

3^o Sur le cachectique cardiaque, la tuberculose revêt d'emblée une forme évolutive rapide.

Sans pouvoir nous prononcer d'une façon absolue, nous pensons que les trois théories sont vraies, mais que les deux dernières surtout peuvent être invoquées plus fréquemment.

La première théorie a pour elle ce fait de la fréquence relative de la granulie dans la maladie de Durozier, sans hyposystolie : alors que cette affection

arrête en général le développement ulcéreux des nodules tuberculeux, elle est impuissante à empêcher tous les cas de granulie ; P. Teissier d'ailleurs insiste sur l'atténuation de virulence des bacilles de Koch, qui, pour lui, sont la grande cause de l'endocardite aboutissant au rétrécissement mitral pur. Mais tel n'est pas le cas dans nos observations : chez ces asystoliques, il est logique d'admettre que la tuberculose pourra revêtir une forme très active, l'organisme ne lui offrant pas une résistance suffisante. On connaît d'ailleurs la gravité et la fréquence des infections chez les asystoliques.

Nous mettons à part l'observation de M. C., due au Dr Mollard, à cause de la présence de la glycosurie. Celle-ci était cependant modérée, mais enlève beaucoup de sa valeur à l'observation. Nous nous bornerons à dire que la tuberculose, favorisée par la glycosurie, a suivi une marche rapide chez un homme âgé, souffrant d'une insuffisance mitrale avec gros cœur.

Un autre point intéressant est l'étude de la forme fibreuse de la tuberculose classique dans la maladie de de Durozier. En effet, nous la trouvons dans l'observation du Dr Revol, terminée d'ailleurs au bout de trois ans par une évolution granulique ; il s'agissait d'un rétrécissement mitral pur avec gros phénomènes asystoliques. Dans le cas de Pierre S., la tuberculose s'est localisée à un seul sommet, elle y a cependant creusé une grosse caverne. Plus intéressante est l'observation due au Dr Chaballier, de P. G. et de sa grand'mère : chez P. G., la tuberculose très congestive, revêt une forme fibreuse en masse, avec rétraction de tout le sommet. Chez sa grand'mère, elle garde la forme

sénile ordinaire ; mais il est curieux de voir, dans une nombreuse famille indemne de tuberculose, les deux mitraux devenir tuberculeux.

Parmi les observations antérieurement publiées, nous voyons les deux cas de Percy Kidd se rapportant à des lésions aortiques, et s'accompagnant de tuberculose fibreuse.

Dans les autres cas, la marche est normale ou bien ralentie, mais elle se poursuit sans arrêt franc, si bien que le malade voit s'accroître ses signes pulmonaires entre deux crises d'asystolie, et aboutit, en deux ou trois ans, aux lésions cavitaires.

Quelle est la raison de cette différence d'action du rétrécissement mitral pur et de l'endocardite banale ? On peut admettre, avec P. Teissier, que dans le rétrécissement mitral féminin, ce sont des bacilles de même origine, et également atténués, qui causent les deux lésions, pulmonaire et cardiaque ; ou bien avec Lépine et Tripier, que c'est la sténose mitrale qui, à trouble cardiaque égal, amène les plus importantes modifications de la circulation et de la diapédèse pulmonaire.

Mais, en se basant sur l'évolution clinique des différentes cardiopathies, on peut remarquer que le rétrécissement mitral pur est en général bien supporté ; que par suite, les modifications de l'irrigation pulmonaire sont en somme constantes, et par suite, ont une action plus efficace que les lésions banales de l'endocarde, dont l'influence ne s'exercera que d'une façon très irrégulière et en quelque sorte par à-coups.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose pulmonaire peut survenir chez les vrais cardiaques, qui ont présenté antérieurement des signes d'insuffisance fonctionnelle du cœur, mais son apparition est rare.

II. — La loi d'antagonisme d'évolution du Professeur Tripier est le plus souvent vérifiée ; cependant elle n'est pas absolue, puisqu'il y a des cas de tuberculose évoluant chez des cardiaques à cœur hypertrophié.

III. — Chez les anciens cardiaques devenus tuberculeux, le cœur ne s'atrophie jamais.

IV. — On peut trouver au niveau des valvules des lésions d'endocardite récente, mais ce n'est pas la règle.

V. — Les formes les plus fréquentes de la phtisie sont la tuberculose fibreuse, et en second lieu, la granulie.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

A. PIC.

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 11 juillet 1910.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANDERS HOWARD, Mitral stenosis and pulmonary tuberculosis (*Nat. assoc. f. the studd and prevention of tuberc.*, Washington, 1905).
- BAMBERGER, *Lehrbuch der Krankheiten d. Herzen*, 1857.
- BARD, Thèse de Lyon, 1879.
- BARIE, *Semaine médicale*, 1905. — *Journal de Médecine interne*, 1905. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 1900.
- BOY-TESSIER, Thèse de Lyon, 1883.
— Congrès de Marseille, 1884.
— *Revue de Médecine*, 1894.
- BROUSSE et DUCAMP, Lésion mitrale et tuberculose pulmonaire (*Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Montpellier*, 1889).
- CAËNENS, Thèse de Lyon, 1891.
- COULBEAU, Thèse de Paris, 1879.
- DANLOS et GILLET, *Bulletin et Mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. I, 1900.
- DEBOVE et ACHARD, *Manuel de médecine*, 1894.
- DUCAMP, *Montpellier médical*, 1891.
- DUCELLIER, Thèse de Paris, 1892.
- DUROZIER, *Archives générales de médecine*, 1877. — *Union médicale*, 1879 et 1885. — *Journal des Connaissances médicales pratiques*, 1886. — *Union médicale*, 1887. — *Traité clinique des maladies du cœur*, 1891. — *Union médicale*, 1892.
- FEYFAR, *Sbornig Klinick*, IV.
- FOSSIER, Thèse de Paris, 1898.
- FROMMOLT, *Archiv. für Heilkunde*, 1875.
- GILBERT, In *Traité de médecine* Charcot-Bouchard.
- GALLAVARDIN, *Précis des maladies du cœur et de l'aorte*, 1908.
- GRANDMAISON, *Gaz. des hôpitaux*, 1896.
- GIOVANI, *Gaz. med. de Torino*, 1893.
- GUETSCHER, Thèse de Lyon, 1902.

- HAMEAU, *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1894.
- HANOT, In *Dict. de Jaccoud*, vol. 27.
- HANOT, HÉRARD et CORNIL, *la Phtisie pulmonaire*, 1888.
- HONNORAT, Thèse de Lyon, 1887.
- HUCHARD, *Traité clinique des maladies du cœur* (*Bull. méd.*, 1894.
— *Médecine moderne*, 1894. — *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 1900).
- HUTINEL et GRANCHER, Art. PHTISIE du *Dictionnaire de Dechambre*.
- HEFTLER, Thèse de Paris, 1887.
- KIDD, The association of the pulmonary tuberculosis with diseases of the heart (*Saint-Bartholomew's Hospital reports*, XXII).
- KLOSE (Richard), *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1902.
- LAENNEC, *Traité de l'auscultation médiate*, Paris, 1851.
- LAMY, *la Clinique*, 1907.
- LANNOIS, *Revue de médecine*, 1892.
- LAPEYRE, Thèse de Montpellier, 1890.
- LÉPINE, *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 1891.
- LÉPINE et BÉRARD, *Mém. de la Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 1894.
- LEYDEN, *Soc. de méd. interne de Berlin*, 1895.
— *Verein für innere med. zu Berlin*, 1906.
- MALMONTÉ, Thèse de Lyon, 1904.
- MEISEMBURG, *Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättenwesen*, 1902.
- MERCKLEN, Art. CŒUR, in *Traité de médecine Brouardel-Gilbert*.
— *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*.
- MOUISSET et BARD, *Mémoires et comptes rendus de la Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 1894.
- OTTO, *Arch. für path. anat. und physiol. und f. Klinische medicin.*, I.
- PALIARD, *Revue de médecine*, 1891. — *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 1891.
- PATELLA, *Clin. med. Pisa*, 1900.
- PETER, *Leçons de clinique médicale*, 1879.
— *Gazette des hôpitaux*, 1875.
- PIDOUX, *Etudes générales et pratiques sur la phtisie*, 1873.
- POTAIN, *Cliniques médicales de la Charité*. — *Gazette hebdomadaire*, 1891. — *Semaine médicale*, 1892. — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893. — *Gazette des hôpitaux*, 1899. — *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 1900. — *Bulletin médical*, 1900.
- PERL, *Société de médecine interne de Berlin*, 1889.
- QUIDET, Thèse de Paris, 1897.
- ROKITANSKY, *Lehrbuch der pathologischen anatomie*, Wien, 1855.
- SÉE (G.), *Phtisie bacillaire*, 1884 (*Gazette des hôpitaux*, 1889).

TEISSIER (P.), *Cliniques médicales de la Charité*, 1894. — Thèse de Paris, 1894.

TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 1864.

TRIPPIER, *Lyon médical*, 1879. — *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1904. — *Archives de médecine expérimentale*, 1890.
— *Etudes anatomo-cliniques*, 1909.

VERNEUIL, *Etudes sur la tuberculose*.

WEILL, *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants*, 1895.

WURTZ, In *Manuel de médecine de Debove et Achard*.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION et HISTORIQUE	13
CHAPITRE PREMIER. — Revue générale des affections cardiaques admises comme favorisant la phtisie pulmonaire	19
CHAPITRE II. — Physiologie pathologique générale des rapports des affections valvulaires du cœur gauche et de la phtisie pulmonaire	21
CHAPITRE III. — Observations	39
CHAPITRE IV	89
CONCLUSIONS	99
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	101

